XINBIAN WEISHUQI HULIXUE (ZONGLUN)

医学学术专著

YIXUE XUESHU ZHUANZHU



新编围术期护理学（总论）

主编 韩玉娥 张玉梅 王 燕

郑州大学出版社

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

内容提要

本书是有关围术期病人护理的医学专著，分为4章。其内容以现代护理观为指导，结合我国护理教育和实践的现状，以整体护理为中心，以护理程序为框架，以手术治疗的病人为对象，系统介绍了围术期护理学的范畴、护理程序概要、做好围术期病人护理对护理工作者综合素质的要求，以及围术期护理概要、手术科室常用护理操作技术、围术期重症病人的监护。内容丰富，资料翔实，介绍的知识全面，文字叙述深入浅出、简明扼要，条目清晰，注重实际，实用性、指导性强，不仅对从事临床护理工作的护理人员具有指导作用，而且对院校护理专业医学生也具有重要参考价值。

选题策划　李振川
责任编辑　李振川
责任校对　李恒菊
封面设计　张　庆
版式设计　叶　紫

ISBN 978-7-5645-1167-8

定价：66.00元

XINBIAN WEISHUQI HULIXUE (ZONGLUN)



新编
围术期护理学（总论）

主编 韩玉娥 张玉梅 王 燕

郑州大学出版社
郑 州

图书在版编目(CIP)数据

新编围术期护理学(总论)/韩玉娥,张玉梅,王燕主编.
—郑州:郑州大学出版社,2013.1

ISBN 978-7-5645-1167-8

Ⅰ.①新…　Ⅱ.①韩…②张…③王…　Ⅲ.①围术期-护理
Ⅳ.①R619

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2012）第 269241 号

郑州大学出版社出版发行
郑州市大学路 40 号　　邮政编码:450052
出版人:王　锋　　发行电话:0371-66966070
全国新华书店经销
河南省诚和印制有限公司印制
开本:787 mm×1 092 mm　1/16
印张:26.5
字数:628 千字
版次:2013 年 1 月第 1 版　　印次:2013 年 1 月第 1 次印刷

书号:ISBN 978-7-5645-1167-8　　定价:66.00 元
本书如有印装质量问题,请向本社调换

作者名单

LIST OF AUTHORS

主　编　韩玉娥　张玉梅　王　燕

副主编　秦彩云　杨利岩　游继武

　　　　　张亚丽　罗　燕

编　委（以姓氏笔画为序）

王　燕　付　蓉　杨　宇　杨利岩

张玉梅　张亚丽　张娟娟　罗　燕

秦彩云　莫琳芳　崔　钐　彭文娟

韩玉娥　游继武

编　审　李振川　任成山

前言 PREFACE

自19世纪中叶南丁格尔创建了护理学，现今护理学已经成为一门独立的应用性学科。现代护理学经历了以疾病护理为中心、以病人护理为中心和以人的健康护理为中心的3个发展阶段。护理学的发展与临床各学科的发展紧密相关，随着社会生产力和科学技术的进步得以快速发展。以人的健康为中心的护理观念使护理对象从病人扩展到对健康者的预防保健，工作场所从医院延伸至社区和家庭，护理方式是以护理程序为框架的整体护理。

手术是治疗疾病的主要措施之一。手术一般分为择期手术、限期手术、急症手术3种，医师可根据病人的病情选择合适的手术类型。围术期为病人手术治疗的全过程，分为手术前、手术中和手术后3个阶段。手术前病人的护理主要包括心理护理、健康指导、改善病人的营养状况以提高手术的耐受力、手术前常规准备等。手术前病人的准备包括皮肤准备、胃肠道准备、呼吸道准备、药物过敏试验、配血等。手术中病人的护理主要包括护理评估及文件记录、体位准备和手术过程中的观察，以及手术配合等。手术后病人的护理主要包括维持各系统的生理功能、减轻疼痛和不适、预防术后并发症等。总之，在现代医学模式和护理观的指导下，护理人员与外科、五官科、妇产科等手术科室的医师协同在病房、手术室向手术病人提供整体护理，最大限度地减轻病人痛苦，预防发生并发症，使病人顺利度过围术期，早日康复。做好手术病人的护理工作首先应树立正确的人生观和价值观，用整体护理观作指导，掌握手术病人护理发展的趋势，并要理论联系实际。同时要求手术科室的护理工作者应具备良好的身体素质和心理素质，具有高度的责任心、精湛的技能及敏锐的观察力。通过对病人的正确评估，能发现病人现有或潜在的生理、病理、心理问题，并协助医师进行有效的处理，成为人类健康的治疗者、传播者和管理者。

为适应广大临床护理工作者提高对手术病人的护理水平，以便更好地为病人服务的需要，我们组织了来自军内外多所综合性医院的各临床学科一线的中青年医疗护理技术骨干编写了这本《新编围术期护理学(总论)》。本书以现代护理观为指导，结合我国护理教育和实践的现状，以整体护理为中心，以护理程序为框架，以手术治

疗的病人为对象，系统介绍了围术期护理学的范畴、护理程序概要、做好围术期病人护理对护理工作者综合素质的要求，以及围术期病人护理概要、手术科室常用护理操作技术、围术期重症病人的监护。其内容丰富，资料翔实，介绍的知识全面，文字叙述深入浅出，简明扼要，条目清晰，注重实际，实用性、指导性强，不仅对从事临床护理工作的护理人员具有指导作用，而且对院校护理专业医学生也具有重要参考价值。

本书第一章由韩玉娥、张玉梅、王燕编写；第二章由韩玉娥、张玉梅、王燕、秦彩云、杨利岩、游继武、张亚丽编写；第三章由韩玉娥、张玉梅、王燕、秦彩云、杨利岩、游继武、张亚丽、罗燕、莫琳芳、付蓉、杨宇、崔钐、彭文娟、张娟娟编写；第四章由韩玉娥、张玉梅、王燕、秦彩云、杨利岩、游继武、张亚丽、罗燕、莫琳芳、付蓉、杨宇、崔钐、彭文娟、张娟娟编写。

在本书编写过程中得到了郑州大学出版社的大力支持，并参考了国内众多的护理方面的文献，谨在此一并深表谢意！

限于水平，书中难免有欠缺之处，恳请读者给予批评指正。

作者

2012 年 9 月

目录 CONTENTS

第一章　概论 ………………………………………………… 1
　第一节　围术期护理学的范畴 ………………………………… 1
　第二节　护理程序概要 ……………………………………… 4
　　一、基本概念 ……………………………………………… 4
　　二、护理评估 ……………………………………………… 4
　　三、护理诊断 ……………………………………………… 7
　　四、护理计划 ……………………………………………… 13
　　五、实施护理计划 ………………………………………… 14
　　六、护理评价 ……………………………………………… 15
　　七、护理病案的书写 ……………………………………… 17
　第三节　做好围术期病人护理对护理工作者综合素质的要求 ……… 18
　　一、要树立正确的人生观和价值观 ……………………… 18
　　二、要用整体护理观指导工作 …………………………… 18
　　三、要掌握外科等手术科室病人护理发展的趋势 ……… 19
　　四、要有精湛的技能及敏锐的观察力 …………………… 19
　　五、要有高度的责任心，严格遵守各项规章制度 ……… 20
　　六、要有良好的身体素质和心理素质 …………………… 20
　　七、要了解病人心理特点，做好心理护理 ……………… 20

第二章　围术期护理概要 ……………………………………… 22
　第一节　手术前病人的护理 ………………………………… 22
　　一、术前访视与评估 ……………………………………… 22
　　二、护理诊断与目标 ……………………………………… 25
　　三、护理措施与评价 ……………………………………… 26
　第二节　手术中病人的护理 ………………………………… 30
　　一、手术室日常管理 ……………………………………… 30
　　二、手术的无菌准备 ……………………………………… 42
　　三、手术病人的准备 ……………………………………… 47
　　四、手术配合 ……………………………………………… 52

五、手术麻醉期护理……………………………………………… 55
六、体外循环监护……………………………………………… 60
七、围术期病人体温保护……………………………………… 69
八、术中输血和输液…………………………………………… 71
九、手术室感染监控…………………………………………… 76
第三节 手术后病人的护理 ……………………………………… 79
一、护理评估…………………………………………………… 79
二、护理诊断与目标…………………………………………… 80
三、护理措施…………………………………………………… 80
四、护理评价与健康教育……………………………………… 88

第三章 手术科室常用护理操作技术……………………………… 89
第一节 静脉穿刺置管术 ……………………………………… 89
第二节 静脉切开置管术 ……………………………………… 91
第三节 备皮术 ………………………………………………… 92
第四节 手术基本操作技术 …………………………………… 97
一、切开………………………………………………………… 97
二、止血………………………………………………………… 98
三、缝合 ……………………………………………………… 101
四、打结 ……………………………………………………… 103
第五节 气管插管术…………………………………………… 105
第六节 气管切开术…………………………………………… 107
附一 环甲膜穿刺术………………………………………… 109
附二 环甲膜切开置管术…………………………………… 110
第七节 脓肿切开引流术……………………………………… 111
第八节 清创缝合术…………………………………………… 113
第九节 更换敷料……………………………………………… 115
第十节 拆线 ………………………………………………… 116
第十一节 脑室引流术………………………………………… 117
第十二节 胸腔穿刺术………………………………………… 119
第十三节 胸膜腔闭式引流术………………………………… 121
第十四节 心包腔穿刺术……………………………………… 124
第十五节 心导管检查术……………………………………… 125
第十六节 胃肠减压术………………………………………… 129
第十七节 腹腔穿刺术………………………………………… 131
第十八节 三腔二囊管置管术………………………………… 133
第十九节 膀胱冲洗术………………………………………… 134
第二十节 膀胱穿刺术………………………………………… 136

PDG

第二十一节　耻骨上膀胱造瘘术 …………………………… 138
第二十二节　导尿术 …………………………………………… 139
第二十三节　造口管理 ………………………………………… 141
第二十四节　引流管管理和引流袋更换 …………………… 142
第二十五节　肠外营养支持 …………………………………… 144
第二十六节　肠内营养支持 …………………………………… 146
第二十七节　胸部手术后胸部固定法及手臂与肩部的运动方法 …………………………………………… 147
第二十八节　复苏术 …………………………………………… 149
一、概述 …………………………………………………… 149
二、初期复苏 ……………………………………………… 149
三、后期复苏 ……………………………………………… 151
四、复苏后治疗 …………………………………………… 155
附三　2010年心肺复苏(CPR)指南解读 ……………… 159
第二十九节　生命体征检测 …………………………………… 165
一、体温 …………………………………………………… 165
二、脉搏 …………………………………………………… 166
三、呼吸 …………………………………………………… 167
四、血压 …………………………………………………… 169

第四章　围术期重症病人的监护 ………………………… 172
第一节　心血管系统的监护 ………………………………… 173
一、心电监护 ……………………………………………… 173
二、血流动力学监护 ……………………………………… 186
三、心血管疾病常用检验的监测 ………………………… 193
四、急性心力衰竭病人的重症监护 ……………………… 198
五、外科休克病人的重症监护 …………………………… 200
六、主动脉球囊反搏的监护 ……………………………… 206
第二节　呼吸系统的监护 …………………………………… 208
一、肺容积的监测 ………………………………………… 208
二、肺通气功能的监测 …………………………………… 213
三、肺换气功能的监测 …………………………………… 218
四、呼吸运动的监测 ……………………………………… 223
五、呼吸力学监测 ………………………………………… 224
六、人工气道的监护 ……………………………………… 227
七、人工呼吸机的应用和监护 …………………………… 231
八、氧疗的监护 …………………………………………… 237
九、呼吸衰竭病人的重症监护 …………………………… 244

附　雾化吸入疗法 …… 249
十、急性呼吸窘迫综合征病人的重症监护 …… 250
第三节　中枢神经系统的监护 …… 254
一、神经系统疾病常用检验的监测 …… 255
二、颅内压增高病人的重症监护 …… 257
附　脑死亡 …… 267
三、颅脑损伤病人的重症监护 …… 268
第四节　消化系统的监护 …… 279
一、消化系统疾病常用检验的监测 …… 280
二、急性胃肠功能障碍病人的重症监护 …… 286
三、急性重症胰腺炎病人的监护 …… 291
第五节　泌尿系统的监护 …… 297
一、常用肾功能检验的监测 …… 297
二、急性肾功能衰竭病人的重症监护 …… 311
第六节　血液系统的监护 …… 315
一、常用血液检验的监测 …… 316
二、弥散性血管内凝血病人的重症监护 …… 335
第七节　内分泌系统的监护 …… 342
一、常用内分泌检验的监测 …… 342
二、糖尿病酮症酸中毒病人的重症监护 …… 356
三、甲状腺危象病人的重症监护 …… 360
第八节　水及电解质、酸碱平衡失调的监护 …… 361
一、常用水及电解质检验的监测 …… 362
二、血气分析的监测 …… 365
三、水及电解质代谢紊乱病人的监护 …… 372
四、酸碱平衡紊乱病人的监护 …… 387
第九节　多器官功能障碍综合征病人的监护 …… 396
第十节　围术期疼痛病人的监护 …… 403

参考文献 …… 412

第一章 概论



第一节 围术期护理学的范畴

护理(nursing)是一门独立的、综合性的、为人类健康服务的应用性学科，而围术期护理则是护理学的一个重要组成部分。围术期护理学是研究如何对手术病人进行整体护理的临床护理学科，包含了基础医学理论、护理学基础理论和技术操作，外科、五官科、妇产科等学科理论，以及护理心理学、护理伦理学、社会学等人文科学知识。

手术(surgery)是外科、五官科、妇产科等手术科室医师应用现代医学科学技术，在直视下或通过腔镜采用探查、切除、吻合等诊断和治疗疾病的特殊方法。手术是治疗外科、五官科、妇产科等科疾病的主要措施之一，有时甚至是抢救病人生命、恢复正常生理功能的唯一选择。

围术期(perioperative phase)是指病人以手术治疗为中心的全过程，也称手术全期，分为术前(preoperative phase)、术中(intraoperative phase)和术后(postoperative phase)3 个阶段。具体是指从确定手术治疗时起，直到与这次手术有关的治疗基本结束这段时期。围术期护理以创伤、感染、肿瘤、畸形、梗阻、结石、功能障碍、生殖等需要手术治疗的病人为服务对象。在现代医学模式和护理观的指导下，由外科、五官科、妇产科等手术科室护理工作者与医师协同在病房(sickroom)、手术室(operating room)根据病人的身心健康状况，社会家庭文化需求，以人的健康为中心，应用护理程序，向外科、五官科、妇产科等手术科室病人提供整体护理，以达到去除病灶、预防残障、促进康复为目的。外科、五官科、妇产

科等手术科室的护理工作者工作范畴包括:向病人提供有关疾病的预防、治疗、护理和康复的咨询、指导;协助病人接受各种诊断性检查、各项手术和非手术治疗;评估和满足病人的基本需求;协助预防并发症、康复锻炼和预防残障。同时,外科、五官科、妇产科等科室护理工作者也肩负着促进护理理论和实践发展的重任。

手术是一种创伤性治疗过程,具有一定的危险性,某些手术甚至会致残或威胁生命。为此,围术期病人不仅要忍受躯体疾病的痛楚,还要经历麻醉和手术创伤的刺激,使机体处于应激状态,并出现不同程度的生理功能紊乱和心理障碍。围术期护理的重点,就是针对需要手术治疗的病人在围术期的特点,科学地制订和执行护理计划,与医师共同协作,使病人在术前尽可能具备充分的心理准备和良好的机体条件,以利于安全地耐受手术。手术前病人的护理主要包括心理护理、健康指导、改善病人的营养状况(以提高手术的耐受力)、手术前常规准备等。手术前病人的准备包括皮肤准备、胃肠道准备、呼吸道准备、药物过敏试验、配血等。手术中病人的护理主要包括护理评估及文件记录、体位准备和手术过程中的观察,以及手术配合等。手术后病人的护理主要包括维持各系统的生理功能、减轻疼痛和不适、预防术后并发症等。总之,围术期护理是在现代医学模式和护理观的指导下,护理工作者与医师协同在病房、手术室向外科手术病人提供整体护理,最大限度地减轻病人痛苦,防治并发症,使病人顺利度过围术期,早日康复。

外科、五官科、妇产科等手术科室护理工作者在围术期的重要职责是:①在术前全面评估病人的身心状况,提供身心整体护理,采取措施使病人具备耐受手术的良好身心条件;②术中确保病人安全和手术的顺利实施;③术后帮助病人尽快地恢复生理功能,防止各种并发症和残障,实现早日全面康复的目标。

外科、五官科、妇产科等科室手术根据疾病的轻重缓急和手术的时限可分为3种类型。①择期手术(elective surgery):施行手术的迟早,不影响治疗效果,对择期手术的病人,应当做好充分的手术前准备,如胃及十二指肠溃疡的胃大部切除、未嵌顿的腹外疝手术、良性肿瘤摘除术等。②限期手术(limited surgery):手术时间虽然也可以选择,但有一定限度,不宜过久延迟,应该在一定的时间内尽可能做到充分准备,如各种恶性肿瘤根治术等。③急症手术(urgent surgery):施行手术的早晚与疾病的预后或病人的生命安全有直接的因果关系,须在最短时间内迅速手术,同时应根据病情分清轻重缓急,有重点地进行必要的准备,情况紧急的要立即紧急手术,抢救病人生命,如脾破裂大出血、急性化脓性阑尾炎等。

根据手术目的不同可分为4种:①诊断性手术,目的是帮助医师确定或证实可疑诊断,例如,淋巴结活检、乳腺肿物针吸活检和剖腹探查术。②治疗性手术,目的是对病变、受损或先天畸形的组织器官进行修补或切除,达到治疗的目的,或是对有缺陷的器官进行修补,以改善其形态或增进其功能,例如,乳腺癌根治手术、阑尾切除术、肠穿孔修补术、骨折的复位与内固定术、腭裂修补术。③姑息性手术,目的是减轻无法治愈疾病的症状,例如,为减轻疼痛,给晚期癌性疼痛病人实施的交感神经切除术,为解决进食问题给晚期胃癌病人实施的胃空肠吻合手术。④美容性手术,目的是改善外形,例如,隆乳手术、重睑手术、去皱手术等,病人的个人喜爱为其主要实施理由,是它与其他手术的主要区别。医师可根据病人的病情或需要选择合适的手术类型。

虽然早在远古时代人们已认识并建立了外科学，但由于社会生产力等因素的限制，仅限于浅表疮、疡和外伤的诊治，几乎未认识到“护理”一词。随着社会生产力和科学技术的进步，医学科学得以快速发展。相关基础学科，如人体解剖学、病理解剖学以及实验科学等的建立，为外科等学科的发展奠定了基础。在早期的手术实践中，手术疼痛、伤口感染、止血和输血等曾是妨碍外科等学科发展的主要因素。直到19世纪中叶，无菌术、止血、输血、麻醉技术的问世，才使外科等学科的发展得到飞跃。与此同时，弗洛伦斯·南丁格尔和她的同事们在克里米亚战争中成功地应用清洁、消毒、更换敷料、包扎伤口、改善休养环境等护理手段使战伤死亡率从50%降至2.2%，以极有说服力的数字和惊人业绩，充分证实了护理工作在外科等学科治疗中的重要作用，并由此创建了护理学。

围术期护理学的发展与外科、五官科、妇产科等学科的发展紧密相关。许多现代护理学的观念和理论，外科、五官科、妇产科等学科医学研究和实践的进展都不断地引导围术期护理学进入新的领域，从而促进了外科、五官科、妇产科等学科护理学的发展，同时也提高了外科、五官科、妇产科等科室护理工作者对护理的认识和实践水平。

回顾护理学的临床实践和理论研究，现代护理学的发展经历了以疾病护理为中心，以病人护理为中心和以人的健康护理为中心的3个发展阶段。在不同的发展阶段中，人们对人、健康、环境和护理的概念及其相互联系的认识不断深入，使护理实践和理论不断向前发展。

17世纪以后，随着人类对自然现象的揭示，使医学科学逐渐摆脱了宗教和神学的影响，形成了以疾病为中心的医学指导思想，也成为指导护理实践的基本理论。20世纪50至70年代，基于“人与环境的相互关系学说”世界卫生组织(WHO)提出：“健康不仅是没有身体上的疾病和缺陷，还要有完整的心理状态和良好的社会适应能力”，使人们对健康的认识发生了根本性改变，由此，护理工作的重点从疾病护理转向以病人为中心的护理。20世纪70年代后期，由于疾病谱和健康观的改变，WHO提出“2000年人人享有卫生保健”的战略目标，极大地推动了护理事业的发展。以人的健康为中心的护理观念使护理对象从病人扩展到对健康者的预防保健，工作场所从医院延伸至社区和家庭，护理方式是以护理程序为框架的整体护理。

现代护理理念的逐步改变、时代的进步、人类对新生事物的不断加深认识和各学科间的交叉，极大地丰富了围术期护理学的内涵，对从事外科、五官科、妇产科等科室护理工作者的要求越来越高，不仅要求其掌握本专业特有的知识、技术，还要求其熟悉社会伦理学、社会经济法规、护理心理、人际关系等学科的知识。要求外科、五官科、妇产科等科室护理工作者必须在现代护理观的指导下，“以人为本”，对外科、五官科、妇产科等科室病人进行系统的评估，提供身、心整体的护理和个体化的健康教育，真正体现“人性化服务”的宗旨。

外科护理学在我国的发展历史较短。1958年，首例大面积烧伤病人的抢救和1963年世界首例断肢再植在我国获得成功，体现了我国外科护理工作者对外科护理学所做出的卓越贡献。随着外科、五官科、妇产科等学科领域有关生命科学新技术的不断引入，计算机的广泛应用，医学分子生物学和基因研究的不断深入，为我国外科、五官科、妇产科等学科，及其护理学的发展提供了新的施展舞台，同时也提出了新的挑战。护理工作者应不

断认清形势,看到自身的不足之处以及与世界发达国家之间的差距,加强与各国护理工作者的交流,吸取外国先进理念,推出自己成功的经验,承担起时代赋予的历史重任,遵照以人为本的原则,不断提高自身素质,为护理学的发展做出应有的贡献。

第二节 护理程序概要

护理程序(nursing process)是指导护理工作者以满足护理对象的身心需要,恢复或增进护理对象的健康为目标,运用系统方法实施计划性、连续性、全面整体护理的一种理论与实践模式。在护理程序中,主要包含着人、环境、健康、护理这4个基本概念。护理程序一般可分为护理评估、护理诊断、护理计划、实施和护理评价5个步骤。

一、基本概念

1. 人　人是由身体、心理、社会等方面组成的整体的人;人有基本的需要和各发育成长阶段的需要,并与环境相互作用以求适应;人是护理在社会和环境中的服务对象。

2. 环境　①内环境:包括生理环境和心理环境。②外环境:包括社会环境和自然环境。人可适应环境,也可改造环境,同时又受环境影响,护理可以创造一个为人适于恢复或保持健康的环境。

3. 健康　健康是人对环境的一种积极反应,是指一个人达到身体上、心理上、社会上的完满状态。健康与疾病是相互关联的一个连续体,人经常在此连续体内变动,护理即保持人的身心、社会等方面处在最佳的调谐状态,并可促进人的健康。

4. 护理　护理贯穿于人的生命全过程,护理工作重点是帮助病人对疾病做出积极的反应。护理工作者要应用护理程序与交流技巧帮助病人与环境保持平衡,达到最佳健康状况。护理工作者通过照料病人,促使其达到自理;护理工作者还要预防疾病,维护健康。

二、护理评估

护理评估(nursing evaluation)是有计划、有目的、有系统地收集病人资料的过程。根据收集到的资料信息,对护理对象和相关事物作出大概推断,从而为护理活动提供基本依据。评估是整个护理程序的基础。同时也是护理程序中最为关键的步骤。如果估计不正确,将导致护理诊断和计划的错误以及预期目标的失败。

(一)目的

护理评估的目的是:①为分析、判断和正确作出护理诊断或护理问题提供依据;②建立病人健康状况的基本资料;③为护理科研积累资料。

(二)搜集资料

护理工作者收集资料的内容应该与护理有关,并且尽可能不与其他专业人员重复收集相同的资料。根据人的基本需要层次论的理论观点,评估内容应包括生理的、心理的、社会文化的、发展的及精神的诸方面的资料,从整体护理观点出发,全面考虑生命过程中这五大方面的资料,从而更好地确认病人的能力及限制,以帮助其达到最佳健康状况。

1. 资料的类型　①主观资料:病人的主诉,是病人对其所经历的感觉、思考的问题及担心的内容进行的描述。②客观资料:护理工作者通过观察、体检、借助诊断仪器和实验室检查等获得的资料。

2. 资料的来源　病人的健康资料主要源于 6 条途径:①病人是资料的主要来源;②病人家属、抚养人及关系密切的朋友、同事等;③有关保健人员,如经治医师、营养师、心理医师等;④病案记录、有关的实验室检查、既往健康记录、儿童预防接种记录等;⑤体格检查所见;⑥医疗和护理的有关文献资料。

(三)资料内容

1. 一般情况　包括病人的年龄、职业、单位、职务、民族、文化程度、宗教信仰、住址、家庭成员、病人在家庭中的地位和作用等。

2. 精神情感状况　病人对疾病和健康的认识,精神及情绪状态,人格类型,感知和辨认能力,病人对压力的反应,对自己目前状况的看法和自我形象概念等。

3. 生殖系统　性功能的状况及有无改变,女病人要询问月经史、分娩史、计划生育情况等。

4. 环境状况　病人有无安全感,并根据病人的年龄和精神状况分析是否需要安全保护措施如床栏;是否有交叉感染的环境因素等。

5. 感觉状况

(1)视觉　有无视力障碍甚至失明、复视和幻视等。

(2)听觉　有无听力障碍、失聪,能否听清楚一般说话的声音,是单耳还是双耳有问题,有无耳鸣、幻听等。

(3)嗅觉　是否有与众不同的嗅觉等。

(4)触觉　对各种疼痛、刺激以及触摸的感觉等。

(5)味觉　味觉是否齐全,最简单、最基本的味觉是否存在等。

6. 运动神经状况　行动是否方便、有无受到限制、对日常和剧烈活动的承受能力,关节有无畸形,肌肉有无萎缩,走路的方式是否需要借助拐杖、轮椅等。

7. 营养状况　病人肥胖还是消瘦,有无体重增加或减轻,饮食习惯,有无偏食,喜欢吃什么,胃肠道有无手术史,检查或服药对食欲有无影响等。

8. 排泄状况　平时的排便习惯与规律,目前有无改变,引起改变的可能原因,哪些方法有助于正常排泄,最近有无其他特殊问题如大小便失禁、便秘、腹泻等。

9. 水、电解质平衡状况　正常摄入及排泄情况,有无特殊方面的问题影响正常摄入,有无多饮或不饮等。

10. 循环状况　脉搏的速率、强弱、节律,心音是否正常,心律、心率与脉律、脉率是否一致,血压是否正常,观察指甲、皮肤以了解末梢循环等。

11. 呼吸状况　呼吸频率、节律、呼吸音,体位对呼吸的影响,有无吸烟史,吸烟多长时间,每天吸多少等。

12. 体温状况　病人对体温的主诉,测量体温以了解基础体温,病人出汗的时间和方式,有无盗汗等。

13. 皮肤状况　皮肤的颜色、弹性、完整性,有无出血点和瘀斑等。

14. 舒适和休息状况　不舒适的原因,哪些措施可使病人感到舒适,病人睡眠是否足够,借用何种方法可以帮助睡眠等。

(四)方法

1. 系统观察　护理工作者运用感官或借助简单诊疗器械系统收集健康信息的方法。即通过使用视、触、听、嗅等感觉来取得病人的资料,观察是进行科学工作的基本方法,护理工作者与病人的初次见面就是观察的开始。如病人的外貌、步态、精神状况、反应情况等;而在病人住院期间,护理工作者对护理对象的评估及实施护理措施后效果的评估都依赖于系统的、连续的、细致的观察。因此,护理工作者要有敏锐的观察力,善于捕捉病人的每一个细微的变化,从中选择性地收集与病人健康问题有关的资料。

2. 交谈　交谈是一种特别的人际沟通方式,是护理工作者与病人沟通思想和治疗信息的有效方法。通过与病人或其家属、朋友的交谈来获取护理诊断所需要的资料信息。

(1)目的　①有助于获得可靠、全面的病人健康资料;②沟通感情,建立良好的护患关系;③及时向病人反馈有关病情、检查、治疗、康复等方面的信息;④为病人提供心理支持。

(2)方式　①正式交谈是指预先通知病人,按护患双方预先拟定的计划进行有目的的交谈,常用于病史采集,例如入院后询问病史,就是按照预先确定的项目和内容收集资料;②非正式交谈是指护理工作者在日常的查房、治疗、护理过程中与病人之间进行的随机交谈,此方式可使病人感到轻松、自然,可能认为是一种闲聊,但是护理工作者能从这样的交谈中收集到病人较为真实的资料,有助于护理工作者了解病人的真实感受。

(3)交谈要点　交谈时应根据病人的不同的年龄、职业、文化程度等运用不同的沟通方式。①交谈环境舒适、安静,有利于保护病人的隐私;②向病人明示谈话的目的和所需的时间;③抓住主题,引导交谈;④注意倾听,及时反馈;⑤语句表达清晰,语意明确,语速适当;⑥谈毕小结。

3. 护理查体　在掌握视、触、叩、听、嗅等体检技巧的基础上,运用这些体检技巧进行体格检查,以收集与护理有关的生理资料为主,而与病理生理学的诊断有关的体检应由医师去做。

(1)视觉观察　运用眼睛收集健康信息的方法,如观察病人的体态、神志、精神状态、皮肤和黏膜、营养发育状况、呼吸方式、呼吸节律及速率、四肢活动能力等。

(2)触觉观察　运用手的触摸感觉判断病人的某些组织和器官的物理特征,如皮肤温度和湿度、脉搏的跳动、器官的形态和大小、肿块的位置与质地及表面性质等。

(3)听觉观察　运用耳朵辨别病人身体发出的各种声音,如病人的呼吸音、谈话时的语音、器官的叩诊音,以及借助听诊器听到的心音、肠鸣音、血管杂音等。

(4)嗅觉观察　运用嗅觉辨别病人身体或排泄物、分泌物发出的异常气味,如呼吸、呕吐物、尿液、汗液的特殊气味等。

4. 查阅　在评估前及护理活动中,护理工作者需要随时查阅病人的医疗病历、护理病历(各种护理记录)和各种辅助检查结果,以及有关文献等。

(五)分析、整理资料

将收集记录到的资料按一定的方法进行分类,并检查有无遗漏的过程。

1. 常用分类方法

(1)马斯洛的需要层次论　即生理需要、安全需要、爱与归属需要、尊敬与被尊敬需要、自我实现需要。

(2)戈登的功能性的健康形态　主要有健康管理、代谢、排泄、运动、睡眠、感知、自我概念、关系、生殖、应激耐受和信念。

(3)北美护理诊断协会的个人反应形态——构架　为交换、沟通、关系、价值、选择、移动、感知、认识、感觉。

2. 作出推论　比较常用的是按马斯洛的5个基本层次需要来整理分类,然后作出如下推论:①无明显健康问题的项目,应为病人提供保持和促进健康的方法;②发现问题的项目,包括现存的和潜在的;③合作性问题必须通过医疗、护理及相关人员的合作来解决。

三、护理诊断

(一)定义

护理诊断(nursing diagnosis)是一个人在生命过程中的生理、心理、社会文化、发展及精神方面所出现的健康问题反应的说明,这些健康问题的反应属于护理职责范畴,可以用护理的方法来解决。换言之,护理诊断是关于个人、家庭或社区对现存的或潜在的健康问题以及生命过程的反应的一种临床判断,是护理工作者为达到预期结果选择护理措施的基础,这些结果是应由护理工作者负责的。

(二)要素

包括诊断名称、定义、诊断标准、相关因素4个基本要素。

1. 诊断名称　以简明扼要的文字描述护理对象的健康状况(现存或潜在的),它主要以"改变"、"障碍"、"缺失"、"无效"几个特定词语描绘健康状态的变化,但无法表明变化的程度。

2. 定义　是对名称的一种清晰的、正确的表达,为简单明了地表达诊断的意义及与其他诊断的不同处。

3. 诊断标准　是作出该诊断的临床判断标准。这些判断标准是一个体征或是一个症

状,或是一群症状及体征,也可能是危险因素,而这些标准是个体或团体主动表达或被观察到的反应。这可以是主观的,也可以是客观的。主观资料、客观资料有主要和次要的两种:①主要资料,是诊断确定时必须出现的;②次要资料,是诊断时可能出现的。

4. 相关因素　是指临床或个人所造成的健康状态改变或其他问题产生的情况。而这些通常都是"与"护理诊断"有关"的。因人类个体天然的差异性及独特性,相关因素因人因病情不同而不同,相关因素可为病理生理性的(生物的或精神的)、心理上的、与治疗有关的、情境上的(环境或个人的)、成熟上的(即年龄上的)。

(三)排序

排列顺序就是将列出的护理诊断/问题按其重要性和紧迫性排出主次,一般将威胁最大的问题放在首位,其他依次排列。护理工作者可根据轻重缓急采取行动,做到有条不紊。一般可按下列顺序排列。

1. 首优问题　指会威胁生命,需要立即解决的问题。如清理呼吸道异物、有暴力行为的危险、体液严重不足等。在紧急情况下,可以同时存在几个首优问题。

2. 中优问题　指虽不直接威胁病人生命,但也能够导致身体不健康或情绪变化的问题。如活动无耐力、身体移动障碍、皮肤完整性受损、有感染的危险等。

3. 次优问题　指那些人们在应对发展和生活中的变化时产生的问题。这些问题并非不重要,而是指在护理安排中可以放在后面考虑。与上述问题的不同之处,还在于病人只需要较少的帮助就能解决这些问题。如营养失调:高于机体需要量;缺乏娱乐活动等。

值得注意的是,有危险但尚未出现的问题不一定都是不应首先考虑的问题。如白血病病人化疗期间应首先考虑到病人有"感染的危险"。还应该注意的是主次顺序在疾病的全过程中随着病情的发展而变化。

(四)陈述方式

1. 三部分陈述　完整的护理诊断的陈述包括三部分,即健康问题(problem,P)即护理诊断的名称、病因(etiology,E)即相关因素、症状和体征(symptoms or signs,S)包括实验室检查结果,故又称 PES 公式。多用于现存的护理诊断,即护理问题,症状或体征及相关因素三者齐全。

2. 二部分陈述　即 PE 公式。如皮肤完整性受损:与长期卧床有关。PS 用于现存和高危的护理诊断。目前趋势是将护理诊断简化为二部分,即问题加原因或症状加原因,多用于潜在的护理诊断。

3. 一部分陈述　即不存在相关因素,只有 P,常用于健康的护理诊断,如母乳喂养有效。

(五)种类

1. 现有的　指护理对象此时此刻正在经历的健康问题的反应,即健康资料显示目前存在的健康问题。

2. 潜在的　指健康资料显示有危害护理对象的因素存在,如不采取护理措施将会发

生的健康问题的反应。陈述形式为:“有……危险”。

3. 可能的 指有可疑因素存在,但线索不足或缺乏有力的资料支持,或有关原因不明,须进一步收集资料以便排除或确认的暂定的护理诊断。陈述形式为:“有……可能”。

4. 健康的 指个人、家庭和社区具有从特定的健康水平向更高的健康水平发展潜能的护理诊断。陈述方式为:“潜在的……增强”,“执行……有效”。

5. 综合征 指由特定的情景或事件而引起的一组现有的或有危险的护理诊断。

(六)护理诊断与医疗诊断的区别

医疗诊断是用一个名称说明一种疾病、一组症状和(或)体征的病理变化,以便指导治疗。而护理诊断则是叙述病人由于病理状态所引起的人的行为反应,其目的是为了制订、实施护理计划,以解决病人现存的或潜在的健康问题。

(七)书写护理诊断应注意的问题

书写护理诊断应注意的问题:①所列护理问题明确并简单易懂;②一个诊断针对一个问题;③必须有明确的主、客观资料作为依据;④原因部分必须明确;⑤确定的问题需要用护理的措施来解决;⑥在书写原因时,不能有引起法律纠纷的陈述。

(八)NANDA 确定的护理诊断

现将北美护理诊断协会(North American Nursing Diagnosis Association, NANDA)通过的以人类反应型态(human response patterns)的分类方法的 128 个护理诊断分列如下。

型态 1:交换(exchanging)

营养失调:高于机体需要量(altered nutrition:more than body requirements)

营养失调:低于机体需要量(altered nutrition:less than body requirements)

营养失调:潜在高于机体需要量(altered nutrition:potential for more than body requirements)

有感染的危险(risk for infection)

有体温改变的危险(risk for altered body temperature)

体温过低(hypothermia)

体温过高(hyperthermia)

体温调节无效(ineffective thermoregulation)

反射失调(dysreflexia)

便秘(constipation)

感知性便秘(perceived constipation)

结肠性便秘(colonic constipation)

腹泻(diarrhea)

大便失禁(bowel incontinence)

排尿异常(altered urinary elimination)

压迫性尿失禁(stress incontinence)

反射性尿失禁(reflex incontinence)
急迫性尿失禁(urgency incontinence)
功能性尿失禁(functional incontinence)
完全性尿失禁(total incontinence)
尿潴留(urinary retention)
组织灌注量改变(特定型)(肾、脑、心肺、胃肠、外周血管)[altered tissue perfusion (specify type)(renal,cerebral,cardiopulmonary,gastrointestinal,peripheral)]
体液过多(fluid volume excess)
体液不足(fluid volume deficit)
体液不足的危险(risk for fluid volume deficit)
心输(排)出量减少(decreased cardiac output)
气体交换受损(impaired gas exchange)
清理呼吸道无效(ineffective airway clearance)
低效性呼吸型态(ineffective breathing pattern)
不能维持自主呼吸(inability to sustain spontaneous ventilation)
呼吸机依赖(dysfunctional ventilatory weaning response,DVWR)
有受伤害的危险(risk for injury)
有窒息的危险(risk for suffocation)
有中毒的危险(risk for poisoning)
有外伤的危险(risk for trauma)
有误吸的危险(risk for aspiration)
有失用综合征的危险(risk for disuse syndrome)
自我防护能力改变(altered protection)
组织完整性受损(impaired tissue integrity)
口腔黏膜改变(altered oral mucous membrane)
皮肤完整性受损(impaired skin integrity)
有皮肤完整性受损的危险(risk for impaired skin integrity)
适应能力下降:颅内的(调节颅内压能力下降)(decreased adaptive capacity:intracranial)
精力困扰(能量场困扰)(energy field disturbance)
型态 2:沟通(communicating)
语言沟通障碍(impaired verbal communication)
型态 3:关系(relating)
社会活动障碍(impaired social interation)
社交孤立(social isolation)
有孤立的危险(risk for loneliness)
角色紊乱(altered role performance)
父母不称职(altered parenting)
有父母不称职的危险(risk for altered parenting)

有父母亲子依恋改变的危险(risk for altered parent/infant/child attachment)
性功能障碍(sexual dysfunction)
家庭作用改变(altered family process)
照顾者角色困难(caregiver role strain)
有照顾者角色困难的危险(risk for caregiver role strain)
家庭作用改变:酗酒(altered family process:alcoholism)
父母角色冲突(parental role conflict)
性生活型态改变(altered sexuality patterns)

型态 4:赋予价值(valuing)

精神困扰(spiritual distress)
潜在的精神健康增强(potential for enhanced spiritual well-being)

型态 5:选择(choosing)

个人应对无效(ineffective individual coping)
调节障碍(impaired adjustment)
防卫性应对(defensive coping)
防卫性否认(ineffective denial)
家庭应对无效:失去能力(ineffective family coping:disabling)
家庭应对无效:妥协性(ineffective family coping:compromised)
家庭应对:潜能性(family coping:potential for growth)
潜在的社区应对增强(potential for enhanced community coping)
社区应对无效(ineffective community coping)
遵守治疗方案无效:个人的(ineffective management of therapeutic regimen:individuals)
不合作(特定的)[noncompliance(specify)]
遵守治疗方案无效:家庭的(ineffective management of therapeutic regimen:families)
遵守治疗方案无效:社区的(ineffective management of therapeutic regimen:community)
遵守治疗方案有效:个人的(effective management of therapeutic regimen:individual)
抉择冲突(特定的)[(decisional conflict)(specify)]
寻求健康行为(特定的)[health seeking behaviors(specify)]

型态 6:活动(moving)

躯体移动障碍(impaired physical mobility)
有周围血管神经功能障碍的危险(risk for peripheral neurovascular dysfunction)
有围术期受伤的危险(risk for perioperative positioning injury)
活动无耐力(activity intolerance)
疲乏(fatigue)
有活动无耐力的危险(risk for activity intolerance)
睡眠状态紊乱(sleep pattern disturbance)
娱乐活动缺乏(diversional activity deficit)
持家能力障碍(impaired home maintenance management)

保持健康的能力改变(altered health maintenance)
进食自理缺陷(feeding self care deficit)
吞咽障碍(impaired swallowing)
母乳喂养无效(ineffective breast feeding)
母乳喂养中断(interrupted breast feeding)
母乳喂养有效(effective breast feeding)
婴儿吸吮方式无效(ineffective infant feeding pattern)
沐浴/卫生自理缺陷(bathing/hygiene self care deficit)
穿戴/修饰自理障碍(dressing/grooming self care deficit)
如厕自理缺陷(toileting self care deficit)
生长发育改变(altered growth and development)
环境改变应激综合征(迁居应激综合征)(relocation stress syndrome)
有婴幼儿行为紊乱的危险(risk for disorganized infant behavior)
婴幼儿行为紊乱(disorganized infant behavior)
潜在的婴幼儿行为调节增强(potential for enhanced organized infant behavior)

型态7:感知(perceiving)

自我形象紊乱(body image disturbance)
自尊紊乱(self esteem disturbance)
长期自我贬低(chronic low self esteem)
情境性自我贬低(situational low self esteem)
自我认同紊乱(personal identity disturbance)
感知改变(特定的)(视、听、运动、味、触、嗅)[sensory/perceptual alterations(specify)(visual, auditory, kine, theic, gustatory, tactile, olfactory)]
单侧感觉丧失(unilateral neglect)
绝望(hopelessness)
无能为力(powerlessness)

型态8:认知(knowing)

知识缺乏(特定的)[knowledge deficit(specify)]
认识环境受损综合征(定向力障碍)(impaired environmental interpretation syndrome)
突发性意识模糊(急性意识障碍)(acute confusion)
渐进性意识模糊(慢性意识障碍)(chronic confusion)
思维过程改变(altered thought processes)
记忆力障碍(impaired memory)

型态9:感觉(feeling)

疼痛(pain)
慢性疼痛(chronic pain)
功能障碍性悲哀(dysfunctional grieving)
预感性悲哀(anticipatory grieving)

有暴力行为的危险：对自己或对他人（risk for violence：self-directed or directed at others）

有自伤的危险（risk for self-mutilation）

创伤后反应（post-trauma response）

强暴创伤综合征（rape-trauma syndrome）

强暴创伤综合征：复合性反应（rape-trauma syndrome：compound reaction）

强暴创伤综合征：沉默性反应（rape-trauma syndrome：silent reaction）

焦虑（anxiety）

恐惧（fear）

四、护理计划

护理计划（nursing planning）的制订是如何解决护理问题的一个决策过程，其目的是为了确认护理对象的护理重点的目标以及护理工作者将要实施的护理措施。护理诊断是随病人的身心变化而变化的，因此，护理计划也是动态的，需要不断增加新的护理内容。

（一）排列护理顺序

排列护理顺序即确定护理重点，一个病人可同时有多个护理问题，制订计划时应按其重要性和紧迫性排出主次，一般把威胁最大的问题放在首位，其他的依次排列，这样护理工作者就可根据轻、重、缓、急有计划地进行工作，通常可按如下顺序排列。

1. 首优问题　是指会威胁病人生命，须立即行动去解决的问题。如清理呼吸道无效、潜在的暴力行为等。

2. 中优问题　是指虽不会威胁病人生命，但能导致身体上的不健康或情绪上变化的问题，如活动无耐力、皮肤完整性受损等。

3. 次优问题　是指人们在应对发展和生活的问题。如营养失调、娱乐能力缺陷等。

（二）制定预期目标

预期目标是指通过护理干预对病人及家属提出的能达到的、可查测量的、能观察到的病人行为目标。预期目标不是护理行为，但能指导护理行为，并在工作结束时作为对效果实行评价的标准。

1. 预期目标的种类

（1）短期目标　是指1周内病人可达到的目标，适合于病情变化快、住院时间短的病人。

（2）长期目标　是指1周以上甚至数月之久才能实现的目标。

2. 预期目标的陈述

（1）主语　是指病人或病人身体的任何一部分，如不说明即为病人。

（2）谓语　是指病人将要完成的行动，必须用行为动词来说明。

（3）行为标准　是指行动在特定的时间内所要达到的标准。

(4)条件状语　是指病人完成该行为时所处的特定条件。如"在护士(师)协助下下床行走每次50 m,每天3次"。

3. 制定目标的注意事项　①目标是通过护理手段让病人达到的结果,不是护理行动本身。如"病人3 d内能叙述骨髓移植的目的、意义",这一目标中主语是病人,目标也是病人要达到的。如果是"让病人了解骨髓移植的目的、意义",这一陈述主语是护理工作者,目的是要求护理工作者所要达到的标准,因此不属于预期目标。②每个目标都应有针对性,即针对护理问题也就是护理诊断,一个护理诊断可制定多个目标,但一个目标不能针对多个护理诊断。③目标切实可行,在病人的能力范围之内。④目标应在护理技能所能解决范围之内,并要注意医护协作,即与医嘱一致。⑤目标陈述的行为标准应具体,以便于评价。

(三)制订护理措施

护理措施(nursing interventions)是护理工作者为病人提供的工作项目及具体实施方法,是为协助病人达到目标而制订的具体活动内容,这些措施可称为护嘱。组成要素有:日期与时间;行为动词;具体内容方法;制订者签名。

1. 不同护理诊断问题所采取护理措施的侧重点

(1)现存的　制订减少或除去相关因素的措施;监测病人的功能状态,为治疗及护理提供依据。

(2)潜在的　制订预防性措施,达到杜绝危险状态发生的目的;监测疾病的发生情况。

(3)可能的　需要继续收集资料,进行排除或确定。

(4)合作性的　监测、鉴别疾病的发生,协助医师处理。

2. 制订护理措施应注意的事项

(1)针对性　护理措施是针对护理目标的,一般一个护理目标必须采取几项措施。

(2)可行性　护理措施要切实可行,要结合病人的心身问题,护理工作者的配备及专业技术、理论知识水平和应用能力、适当的医疗设备等情况来制订。

(3)安全性　要保证病人的安全,制订的措施一定要以安全为基础。

(4)配合性　有些措施需要与医师、营养师及病人商量取得合作。

(5)科学性　应具有科学依据,基于护理科学及相关学科的理论基础之上。

五、实施护理计划

实施是在护理计划制订之后,按计划实施,但在实际工作中,特别是遇到危、重病人,往往在计划未制订之前,即已开始实施,然后再补上计划的书写部分。

(一)实施方法

1. 直接提供护理　即按计划的内容对所负责的护理对象进行照顾。

2. 协调和计划整体护理的内容　将计划中的各项护理活动分工、落实任务。

3. 指导和咨询　即对护理对象及其家属进行教育和咨询,并让他们参与一些护理活

动，以发挥其积极性，鼓励他们掌握有关知识，达到自我维护健康的目的。

（二）实施阶段的工作内容

实施阶段的工作内容：①继续收集资料，不断发现新的护理问题，重新评估护理对象，制订新的计划和措施；②按计划的内容执行护理措施；③口头交班和书写交班报告，24 h 内护理程序的执行是连续的，所以必须交接班，以交流护理活动；④书写护理记录。

（三）护理记录方式

整体护理方式中护理记录采用 PIO 记录方式，PIO 即由问题（problem）、措施（intervention）、结果（outcome）三词取其英文名称的第一个字母组合而成。

1. PIO 记录原则　①以护理程序为框架；②反映护理的全过程及动态变化；③内容具体、真实、及时、完整、连贯；④避免与医疗记录重复，但合作性问题一定要记录。

2. PIO 记录方法　①“P”的序号要与护理诊断/问题的序号一致并写明相关因素，可分别采用 PES、PE、SE 三种记录方式。②“I”是指与 P 相对应的已实施的护理措施。即做了什么，记录什么，并非护理计划中针对该问题所提出的全部护理措施的罗列。③“O”是指实施护理措施后的结果。可出现两种情况：一种结果是当班问题已解决；另一种结果是当班问题部分解决或未解决，若措施适当，由下一班负责护士（师）继续观察并记录；若措施不适宜，则由下一班负责护士（师）重新修订并制订新的护理措施。

六、护理评价

护理评价（nursing evaluation）是有计划地、系统地将病人的健康现状与预期护理目标进行比较的活动。在护理程序的实施中，护理评价的重点是病人的健康状况，对此进行评价的责任由责任护士（师）承担。护理评估和评价贯穿于护理活动的全过程。

（一）评价的内容

1. 身体的外观及功能　通过直接观察和检查病历等来了解病人外观和功能的变化情况，并推断这些变化与护理措施的关系。

2. 特殊症状与体征方面　在护理计划中，缓解或消除基本影响病人健康状况的症状和体征常常作为护理目标之一，这些目标达到与否，可以通过直接观察、与病人交谈及检查病历来评价。

3. 知识方面　护理确定了病人在通过健康教育后应获得的特殊知识。评价知识获得情况的范畴包括：病人对疾病的知识、对症状和体征自我控制的知识、药物知识、饮食知识、活动和锻炼知识、寻求支持的知识、潜在并发症的知识、应及时报告医务人员的症状和体征的知识、预防疾病复发的知识等。与知识有关的护理目标可通过与病人交谈或笔试等方法来评价。

4. 操作技能方面　这一评价常通过直接观察来完成，护士（师）可将所观察到的病人操作情况与目标中描述的行为相比较。要注意的是对于住院病人来说，在临床和评价中

所运用的设备必须是病人在家中所能运用的。

5. 心理和情感方面 病人所经历的情感和心理是主观的,通常难以测量。一般是通过病人的行为来间接反映病人的心理和情感。护士(师)通过非正式的交谈、病历讨论、交接班报告、阅读各种观察记录以及直接观察病人的表情、体位、声调、语言信息等,并要重视来自其他医护人员提供的资料。

在收集了有关病人健康状况的资料后,护士(师)应列出实施护理措施后病人出现的反应,并将这些反应与目标相比较,衡量目标达标情况。目标实现程度可分为3种,即目标完全实现;目标部分实现;目标未实现。对目标部分实现或目标未实现的原因要进行探讨和分析,并重审护理计划。重审护理计划时,对已解决的问题,停止采取措施,但应进一步估计病人可能存在的其他问题,拟定下一个目标。问题依然存在,计划的措施适宜,则继续执行原计划。原来认为可能存在的问题,能排除的予以取消。对诊断、目标和措施中不适当的内容加以修改。

(二)评价的基本方法

1. 调查法 如座谈、访谈、问卷等。

2. 对比法 常用自身对比和相互对比。

3. 观察法 通过对病人床边实地观察,记录某些现象和数据,然后进行分析比较,以此评价护理效果。

4. 统计分析法 应用统计学原理处理调查数据,并应用统计学指标进行分析来描述和评价护理效果。

(三)评价的形式

1. 护理查房 护理查房是评价护理程序实施效果的最基本、最主要、也应是最经常的护理活动之一。护理查房的形式有很多种,按查房的主要内容可分对比性查房、评价性查房、个案护理查房及教学查房等。按查房的护理能级可分为总责任护士(师)查房、护士长查房及护理部查房等。通过护理查房活动,能及时性地评价护理程序的实施效果,促进护理工作的改进,从而提高护理质量。

2. 护理会诊 会诊对象为住院的危重、急诊、大手术后或接受新技术、新疗法、新开展手术的病人,以及病情较为复杂的病人。会诊着重研究如下5个方面的问题:①未能收集到的与病人健康状况有关的资料如心理状态、发病诱因、疾病的症状和体征等;②未能明确的护理诊断;③不明确的护理目标;④制订护理计划中的困难;⑤实施护理计划中遇到的困难或实施效果不明显。

3. 出院护理病例讨论会 出院护理病例讨论会是回顾性地对护理程序实施情况进行评价的一种形式。它是在病人出院后对整个护理过程的总体评价。

4. 护理病历质量评价 是对责任护士(师)运用护理程序的知识和技能,以及责任护士(师)在实施护理程序每一步骤中的行为的正确性进行评价。护理病历在护理中既要及时评价,也要在病人出院后作回顾性评价。实施护理程序,必须建立护理病历质量评价制度。

(四)护理评价的过程

护理评估和评价贯穿于护理活动的全过程。护理评价还贯穿于护理程序的各个阶段。

1. 各个阶段护理评价的内容 ①在评估阶段,评价资料的完整性;②在诊断阶段,评价护理诊断的正确性、全面性,诊断与资料的统一性;③在计划阶段,评价护理诊断排序的合理性、目标及措施的可行性;④在实施阶段,评价护理措施执行的准确性及效果等。

2. 护理过程的评价 护理活动是否符合护理程序要求。

3. 护理效果的评价 确定病人健康状况是否达到预期目标。

4. 评价目标实现程度

(1)目标实现的程度 将病人目前的健康状态与预定目标进行比较,其实现的程度有3种:①目标完全实现;②目标部分实现;③目标未实现。

(2)分析目标未能实现的原因 常见原因有:①原始资料不充足;②诊断不确切;③目标不恰当;④护理措施设计不当或执行不得力等。

5. 评价步骤 ①收集资料;②判断护理效果;③分析原因;④修订计划,根据目标实现的程度,修订计划有3种情况:完全达标时,护理计划停止;部分达标时,护理诊断正确可继续执行护理计划;未达标时,重新评价后修改护理计划。

七、护理病案的书写

护理程序在应用过程中,病人的有关资料、护理诊断、预期目标、护理措施、效果评价,均应以书面形式进行记录,就构成了护理病案。

(一)护理病案的内容

护理病案内容包括:病人入院护理评估单、护理计划、护理记录、病人出院护理评估单。

(二)护理记录单

采用PIO记录方式:P(problem)为病人的健康问题;I(intervention)为针对病人的健康问题所采取的护理措施;O(outcome)为护理后的效果。

(三)病人出院护理评估单

1. 健康教育 ①针对所患疾病制订宣传教育计划;②与病人一起讨论有益的或有害的卫生习惯;③指导病人主动参与并寻找现存的或潜在的健康问题;④针对病人现状,提出在生活习惯、饮食、休息、功能锻炼、药物治疗、定期复查等方面的注意事项,进行出院指导。

2. 护理小结 是病人住院期间,护理工作者进行护理活动的概括性记录,包括护理目标是否达到、护理问题是否解决、护理措施是否落实、护理效果是否满意等。

第三节 做好围术期病人护理对护理工作者综合素质的要求

外科等手术科室急诊多、抢救多和工作强度大、疾病复杂多变,麻醉与手术又有潜在并发症的危险;外科、五官科、妇产科等科疾病的突发性或病情演变的急、危、重常使病人承受巨大的痛苦和精神压力,必须予以紧急或尽快处理。由于外科等手术科室工作的上述特点,因此,要求外科等手术科室护理工作者做好围术期病人的护理工作必须具备良好的综合素质。

一、要树立正确的人生观和价值观

要具备高尚的医德,热爱护理专业,对病人满腔热忱,有高度的责任感和同情心。工作中严格要求,任劳任怨,一丝不苟。培养慎独作风,在任何情况下都要忠实于病人的利益,无论是与人合作还是单独工作,都要自觉遵守规章制度。只有准备献身于护理事业者,才能甘心情愿付出精力并做好病人护理工作。如果一个内心只有自我,缺乏正确的人生观和价值观,将护理工作视为谋生的手段,就绝对成为不了一个合格的护理工作者。为人民服务并非一句宣言,需要有实质的内容。那就是在实践中运用知识、奉献爱心,为人所需、为人所用,才能真正体现自身价值。

二、要用整体护理观指导工作

现代护理学服务对象即病人,看成生理、心理、社会、精神和文化等多方面因素构成的统一体,护理的宗旨就是帮助病人适应和改造内外环境的压力,达到最佳的健康状态。整体护理要求护理工作者要以现代护理观为指导,以护理程序为手段针对人们不同的身心需要、社会文化需要提供最佳护理。护理服务的对象从病人扩大到健康人,即不仅是帮助病人恢复健康,还包括对健康人的预防和保健工作;从个人发展到家庭和社区。护理服务的期限从胎儿、新生儿、儿童、青年、中年、老年直至临终,囊括了人生命的全过程。护理工作者的角色是照顾者、管理者、支持者、教育者和保护者。护理工作的要求是以病人为中心,它是整体护理的核心。新的医学模式和护理模式要求护理工作者要有爱心、诚心、同情心,有积极奉献的价值观,有灵活的沟通技巧,能建立良好的护患关系。要运用所学的医学知识和护理学理论,随时对病人实施健康教育,鼓励病人从被动地接受护理到主动的参与护理;帮助即将出院的病人做好出院准备,学会健康自护,回归家庭与社会;要遵照整体护理的观念,注重围术期护理学的科学性,关注其艺术性,用爱心发扬护理的精髓,以实现自身价值。

三、要掌握外科等手术科室病人护理发展的趋势

生物-心理-社会的医学模式要求每一位护理工作者应注重病人的心理，注意到社会、文化层面的不同，为病人提供身心两方面的护理。要能以同情心考虑问题，给予病人个性化的协助，满足其心理需要。人类寿命延长以及受社会文明和环境污染的影响，使老年人、慢性病及癌症的罹患人数大量增加，这组人群需要大量的医疗资源。外科等手术科室护理工作者应加强对这些病人的护理服务，以提供更完善、更舒适的护理照顾。

世界卫生组织（World Health Organization，WHO）认为：康复是指综合地和协调地应用医学、社会、教育、职业等措施，对残疾者进行训练和再训练，减轻致残因素造成的后果，以尽量提高其活动功能，改善生活自理能力，重新参加社会活动。随着时代的进步，康复护理——这一崭新的护理业务成为护理工作很重要的工作内容。康复护理除包括一般基础护理内容外，还应用各种专门的护理技术，对病人进行残余功能的训练，努力挖掘残疾者心理上、躯体上的自立能力，为回归社会做准备。协助濒死病人顺利度过哀伤过程而平静安详地接受死亡，使危重病人在人生旅途的最后生命过程得到满足和舒适的照顾，是我们工作的目标之一。护理工作者要加强对濒死病人的临终关怀和护理，提供生理和情绪上的支持，以维持、控制病人的基本生活品质，这是我们努力的方向。

四、要有精湛的技能及敏锐的观察力

这就要求外科、五官科、妇产科等科室护理工作者必须刻苦学习护理学知识，不断吸收新理论，掌握新技术，具备扎实的专业基础理论知识和丰富的临床经验、娴熟的操作技能以及敏锐的观察能力和判断能力。还要有较强的协调沟通能力和较高的语言技巧，对待病人应使用礼貌性、安慰性、治疗性、保护性语言。学会应用护理程序提供整体护理。通过临床实践，使理论知识不断得以升华。通过对病人的正确评估，能发现病人现有或潜在的生理、病理、心理问题，并协助医师进行有效的处理。

外科等手术科室病人急症多、抢救多、病情重且变化复杂，伴随着病人身体的整体反应，微小的病情变化也不应忽视。因此，护理工作者必须掌握好理论知识，能透过细微之处看到本质，用心观察，早发现，早处理。外科等手术科室病房的特点是医师去手术室手术的时间长，在病房时间相对较短；而护理工作者每天工作在病人身边，随时能观察到病人的症状及体征。因此，要求护理工作者做好临床观察，发现问题后独立思考、当机立断，及时反映并做简单处理。针对不同的疾病、不同的病人可能发生的病情进行仔细观察，预防并发症发生。外科等手术科室病人住院期间大多有不同程度的心理负担，难以适应角色的转变。因此，护理工作者要学会沟通与交流技巧，学会观察了解他们的心理问题，到病人身边，利用理论知识结合病情做好心理护理，引导病人正视现实，提高信心，努力配合治疗与护理，学会自我照顾与康复训练。整体护理要求给予病人精神、文化、社会的全方位护理。这就需要护理工作者要做到理论联系实际，同时也要学习与护理有关的自然科学和人文科学知识，如伦理学、社会学、经济学等，更好的贯彻整体护理的观念。

PDG

五、要有高度的责任心,严格遵守各项规章制度

护理工作者的职责是治病救人,维护生命,促进健康。如果护理工作者在工作中疏忽大意、掉以轻心,就会增加病人的痛苦,甚至丧失抢救治疗病人的时机。人的生命是宝贵的,每个护理工作者都应充分认识到护理工作的重要性,树立爱岗敬业的精神,具备高度的责任心,严格遵守各项规章制度,视病人为亲人,全心全意地为病人服务。

20世纪50年代,由我国护理前辈黎秀芳经过临床实践总结出的"三查七对"制度和程序在全国推广沿用至今,一直是我国护理工作的主要制度。这一制度的实行,很大程度上减少了护理差错的发生,保证了护理质量。"三查七对"主要是针对病人服药、注射、输液的查对制度,减少操作差错。

"三查七对"是临床和护理上的一个名词,就是要提醒医务人员在工作中认真核对。

"三查":操作前查、操作中查、操作后查(①查药品的有效期,配伍禁忌;②查药品有无变质、浑浊;③查药品的安瓿有无破损,瓶盖有无松动)。

"七对":查对床号、查对姓名、查对药名、查对剂量、查对时间、查对浓度、查对用法。

一注意:并注意用药前的过敏史、配伍禁忌和用药后的反应。

六、要有良好的身体素质和心理素质

外科等手术科室护理工作节奏快、突然性强是其特点之一。因此,外科等手术科室护理工作者要具有强健的体格和充沛的精力,反应灵敏,动作协调,双手能经受多次消毒而无过敏反应,能胜任连续长时间的手术。现代外科等手术科室随时进行急诊手术和抢救危重病人,不断开展大型复杂的高难度手术,具有紧迫性、连续性的特点,体力消耗大。当发生工伤、交通事故或特发事件时,短时间内可能有大批伤员送达并须立即治疗和护理。此种情况下,工作负荷骤然加大,护理工作者若不具备健全的体魄、开朗的性格和饱满的精神状态,就不能保证有效、及时地参与抢救工作。

外科等手术科室工作特点除了要求护理工作者具有博而专的知识和熟练的技能外,还应具有良好的心理素质。护理工作者良好的心理素质,表现在应以积极、有效的心理活动,平稳、正常的心理状态去适应、满足事业对自己的要求。能善于自我调节,善于通过自己积极向上、乐观自信的内心情感鼓舞病人以增进护患之间的情感交流,取得病人主动积极的配合。加强自我修养、自我磨炼、自我体验是培养护理工作者良好心理素质的重要方法和途径之一。

"三分治疗,七分护理"点出了护理工作在外科等手术科室病人治疗和康复过程中的重要作用。护理学的发展也期待着涌现出一批具有良好自身素质和专业素质,成为人类健康的治疗者、传播者和管理者,具有不断开拓创新、勇于探索精神的专科护理工作者。

七、要了解病人心理特点,做好心理护理

随着社会文明的进步,护理科学的发展,心理护理在外科等手术科室护理中占有重要地位。心理护理的优劣直接影响到医疗效果,掌握手术病人的心理行为特点,帮助其纠正不良的心理行为,满足病人的心理需要,是手术成功和促进康复的重要手段。

PDG

(一)手术病人的心理行为特点

1. 孤寂、抑郁 特殊的气味、医护人员严肃的面孔等都会引起病人情绪上的不稳定，容易使病人出现烦躁和抑郁的不良的心理反应，从而不利于术后的康复。

2. 不适应角色的转变 虽然确诊为某种疾病，但有些病人本人不承认有病。有时疾病出现得突然，大手术的压力，使病人缺乏足够的心理准备，表现为震惊、否定、愤怒、易激动。常把这些心理压力向家属及医护人员发泄，甚至拒绝治疗。

3. 焦虑、恐惧 病人面对手术，心理焦虑不安，担心手术不成功、致残及死亡。这些紧张情绪影响睡眠及进食，可使血压升高，心率加快，机体免疫力下降，影响手术及术后康复。

4. 依赖性增强 手术的创伤及术后疼痛使病人有不同程度的依赖心理，个性懦弱者依赖性较重。术后不愿早期活动，自己能做的事情都依靠家属及护理工作者完成。

5. 疑虑心理 病人对周围事物特别敏感，尤其是慢性病人和诊断不明的病人表现更明显。对医务人员的技术将信将疑，听到别人在低声私语，总认为在议论自己的病情，有些病人对主管医师疑虑重重，心里常揣摸医师医疗技术高不高，对病人的诊断是否准确，手术是否顺利，同时也注意观察护理工作者经验是否丰富。

(二)做好心理护理的对策

1. 加强入院介绍 介绍住院环境、医院的医疗条件、医师的素质及手术成功病例。

2. 帮助病人尽快进入病人角色 让他们讲述自己的感受，给予恰当的心理疏导，指导其对疾病进行正确的认识，勇于面对现实，让他们懂得，只有认真配合治疗及护理，才是摆脱疾病困扰的唯一办法。

3. 建立一种良好的护患关系 使病人缓解和消除因疾病而产生的恐惧和悲观心理。护理工作者应向病人介绍手术的基本过程，说明麻醉方式及其作用，必要时可请手术病人现身说法，增加病人安全感。

4. 用亲切和蔼的语言进行安慰和鼓励病人 告诉其手术进行得很顺利，病灶已切除，可以大胆咳嗽、排痰。早期下床活动可以促进肠蠕动恢复，减少术后并发症。

5. 多与病人接触、交谈 针对病人特别敏感且猜疑的问题要耐心的解释，在巡视查房时尽量不要当病人的面与他人低语，并以谨慎的态度进行各项护理处理。

6. 尽量满足病人需要 通过宣传疾病相关知识，耐心解答病人提出的问题，充分调动病人的主观能动性，使其与医务人员紧密配合，以良好的精神状态和体魄投入新的生活。

第二章 围术期护理概要



第一节 手术前病人的护理

从病人入院决定手术开始至进入手术室,这一时期称为手术前期。手术前准备与疾病的轻重缓急、手术范围的大小有密切关系。完善的手术前准备是手术成功的重要步骤。手术前护理的重点是:评估和矫正可能增加手术危险性的生理和心理问题,给予病人有关手术的健康教育,指导适应手术后变化的功能锻炼。

一、术前访视与评估

(一)术前访视

术前访视应由巡回护士(师)负责。包括了解病人心理活动及心理障碍,以提供正确的心理疏导,使病人对即将接受的手术树立信心。填写手术病人术前访视评估表以评估病人及家属对手术的认识;病人的文化、心理状态及需求;掌握病人的身体状况、肢体活动情况、静脉穿刺区域皮肤及血管情况等。发放"手术病人及家属须知",填写"手术病人术前访视及术后回访记录单",让病人获得更多的信息,取得病人的密切配合。

向病人或家属介绍病人进出手术室的时间以及术后可能在麻醉复苏室、重症加强护理病房(intensive care unit,ICU)暂时留观的目的,解除恐惧。告诉病人术中特殊体位,必要时指导病人术前练习,如甲状腺手术的仰卧位。告诉病人术后身体可能有何管道,各管

道的作用等。

(二)护理评估

护理评估是有计划、有目的、有系统地收集病人资料的过程。根据收集到的资料信息,对护理对象和相关事物作出大概推断,从而为护理活动提供基本依据。评估是整个护理程序的基础。同时也是护理程序中最为关键的步骤。如果估计不正确,将导致护理诊断和计划的错误以及预期目标失败。护士(师)收集资料的内容应该与护理有关,并且尽可能不与其他专业人员重复收集相同的资料。根据人的基本需要层次论的理论观点,评估内容应包括生理的、心理的、社会文化的、发展的及精神的诸方面的资料,从整体护理观点出发,全面考虑生命过程中这五大方面的资料,从而更好地确认病人的能力及限制,以帮助其达到最佳健康状况。围术期术前护理评估的内容如下。

1. 一般资料　性别、年龄、家族史、生育史、遗传史等。

2. 健康史

(1)疾病史及健康状况　详细了解有无糖尿病、高血压、心脏病、慢性支气管炎、肝炎、贫血等病史。

(2)既往史　手术史、用药史、药物过敏史等。

(3)个人史　有无吸烟和饮酒的习惯,有无乙醇中毒史等。

3. 身心状况　通过体检和各种诊断性检查,了解病人全身情况,评估病人对手术的耐受力,并可与手术后检查结果相比较,作为手术疗效判断依据之一。诊断性检查包括实验室检查(血、尿、粪便常规,出、凝血时间,凝血酶原时间,血型及交叉配血试验,血液电解质,肝、肾功能,血糖、尿糖等)、胸部 X 射线检查、心电图检查、肺功能检查、血气分析等。

(1)生理状况

1)年龄:婴幼儿及老年人对手术的耐受力比成年人差。婴幼儿器官尚未发育完善,循环、呼吸系统较脆弱,易受麻醉和手术创伤的干扰,抗感染能力差,易发生水、电解质代谢紊乱。因此,对婴幼儿术前应重点评估生命体征、出入液量和体重的变化等。老年人身体器官呈退行性改变,既往可能患有高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病(简称冠心病)、糖尿病、慢性支气管炎等慢性疾病,重要器官代偿能力低,使手术耐受力下降,其危险性和死亡率明显高于青年人。因此,应全面评估其生理状态,包括呼吸、循环、消化、内分泌、泌尿等各个系统功能,掌握其病理生理变化特点。

2)营养状况:通过测量病人身高、体重、肱三头肌皮肤皱襞厚度、上臂周径、血白蛋白等,了解病人的营养状况,判断是否存在营养不良或肥胖。营养不良对手术、失血的代偿功能较差,容易发生循环血容量减少和休克,慢性营养不良和严重营养不良病人,切口愈合能力差,易发生切口裂开、切口感染等并发症。

肥胖也属于营养问题,肥胖病人手术操作困难,脂肪组织缝合后血液循环较差,会延迟伤口愈合,严重肥胖者常合并高血压、糖尿病或心血管方面的疾病,易引起手术后切口感染、切口裂开和肺部并发症等。

3)体液平衡状况:长期呕吐、严重腹泻、出血和体液不足可引起脱水和电解质紊乱,

老年人和幼儿更易发生。

4)有无感染:评估病人是否有咳嗽、咽喉痛、体温升高等上呼吸道感染症状,并观察皮肤,特别是手术区域的皮肤有无损伤和感染现象。如有上述情况应通知医师,考虑延迟手术。

5)重要器官功能:包括心血管系统、呼吸系统、神经系统、肝、肾、内分泌功能,以及凝血功能等。

(2)心理及家庭社会支持状况

1)心理状况:包括精神及情绪状态、人格类型、应对能力、信仰等。多数病人对手术会产生紧张、恐惧、焦虑等不良心理状况,特别是接近手术日期时紧张不安达到高峰,这种情绪状态常会使病人出现以下反应:①失眠;②食欲减退;③排尿次数增加;④行为被动或依赖;⑤脉搏、呼吸增快,手掌湿冷等。一般来说,手术前焦虑反应是正常现象,轻度焦虑反映了病人正常的心理适应功能,有利于和医护人员的配合。重度恐惧、焦虑等情绪反应则可通过下丘脑-垂体-肾上腺轴,使内分泌系统受到抑制,从而降低机体的免疫功能,影响对手术的耐受性,增加术后发生并发症的机会。

2)家庭社会支持状况:了解亲属对病人的关心程度,心理支持是否有力,家庭经济状况,医疗费用承受能力等。

(3)手术耐受性　根据以上评估结果,可以判断病人对手术的耐受力。①耐受力良好:外科疾病对全身只是较小的影响,或有一定影响,但易纠正;病人全身情况较好,重要脏器无器质性病变,或虽有早期部分器质性病变,但功能处于代偿状态,这类病人术前只需一般性的准备。②耐受力不良:外科疾病已对全身造成明显影响;病人全身情况欠佳,或重要脏器有器质性病变,其功能濒于或已失代偿功能。这类病人需要做积极和细致的特殊准备,待全身情况改善后才能接受手术。通过对病人手术耐受力的判断,可以对手术危险性做出估计,为提高手术疗效做好针对性的术前准备。

(4)辅助检查　除外科疾病外,影响病程和预后的因素还包括各种潜在因素,如心、肺、肝、肾、内分泌、血液及免疫系统的功能状况。

1)血常规检查:有助于了解有无感染、贫血、血小板减少、缺水等现象。贫血对缺氧耐受性差,一般要求血红蛋白>100 g/L方可手术。有感染者应在术前应用抗生素。

2)尿常规检查:观察尿液的颜色、量、相对密度和有无蛋白、管型、红细胞、白细胞对判断病情有重要作用。如尿液浑浊、白细胞增多,提示有尿路感染;尿液浑浊、多泡沫、蛋白含量增高,提示有急性肾小管肾炎等疾病。

3)粪常规检查:观察粪便颜色、性状和有无寄生虫卵,有无出血和隐血试验阳性,有无食物残渣、脂肪滴等了解消化功能。对判断消化道疾病有重要临床意义。

4)凝血功能检查:包括出凝血时间、血小板计数、凝血酶原时间、纤维蛋白原等,评估病人是否有出血倾向、肝和肾功能情况,是否接受抗凝治疗。对保证术中、术后安全有重要临床意义。

5)肝功能检测:了解肝功能状况,肝功能不良影响药物代谢和术后恢复过程。如血清氨基转移酶、胆红素升高,术前应积极进行保肝治疗后方可手术;血浆白蛋白<30 g/L者,术后可引起组织水肿,发生并发症的危险性较大且预后差,术前须纠正后方可手术。

6)肾功能检测:正常肾脏能排出代谢废物和药物,并保持体液、电解质平衡。了解有无少尿、多尿和无尿症状,血尿素氮、肌酐和尿液分析有无异常。肾功能不全者术前应先给予治疗,以降低术后发生肾功不全或肾功能衰竭的危险性。

7)电解质检测:术前常规监测血清电解质水平,包括 Na^+、K^+、Cl^-、Ca^{2+}、Mg^{2+}等,有助于及时发现并纠正水、电解质失衡。

8)血糖检测:糖尿病人血糖控制不佳易影响术后组织愈合、合并局部或全身性感染、增加心血管及肾脏并发症的发生率,故术前应常规检测血糖水平。血糖升高者,术前应用常规胰岛素控制在适当水平后方可手术。

9)影像学检查:常规胸部 X 射线检查了解肺部有无占位性病变及炎症,B 超检查了解肝、胆、脾、肾形态结构有无异常病变。

10)心电图检查:了解有无心肌缺血、心律异常,必要时行动态心电图监测。如术前有明显心肌缺血,应给予心肌营养剂改善心脏状况;心律失常者手术和麻醉耐受性差,易诱发心功能不全或衰竭,术前应积极予以纠正;心率<60 次/min 者,先安装临时起搏器再考虑手术。

11)其他:针对不同疾病进一步行 CT、MRI 等检查,明确病变性质、部位、程度,为制订手术方案提供依据。

4. 术前准备情况　手术部位和方式;皮肤准备情况;签署“手术知情同意书”;禁食禁饮;术前用药。

5. 手术实施相关因素

(1)手术医师　操作习惯与特点等。

(2)用物准备　①手术器械、手术用物、体位用物。②检查手术设备(手术床、无影灯、高频电刀、吸引器等)性能是否良好。③抢救药物等。

(3)手术环境　清洁,温湿度适宜等。

二、护理诊断与目标

(一)护理诊断

护理诊断是一个人在生命过程中的质量、心理、社会文化、发展及精神方面所出现的健康问题反应的说明,这些健康问题的反应属于护理职责范畴,可以用护理的方法来解决。护理诊断是随病人的身心变化而变化的,因此,护理计划也是动态的,需要不断增加新的护理内容。

1. 焦虑和恐惧　与陌生的环境,害怕手术的创伤、疼痛、预后(致残或死亡),以及手术、麻醉意外的不确定性及经济承受能力等因素有关。

2. 知识缺乏　缺乏有关疾病的医疗护理常识。

3. 营养失调　与疾病消耗增加,饮食减少,术前禁食、灌肠等因素有关。

4. 呼吸道低效　与吸烟、呼吸道感染、缺乏深呼吸和有效咳嗽方法等因素有关。

5. 有切口污染的危险　与皮肤准备、肠道准备不足等因素有关。

6. 有体温降低的危险　与身体暴露、覆盖不严、加温设施不全、手术野散热以及麻醉

不良反应有关。

7. 皮肤压疮和肢体功能受损　与病人体质、手术体位摆放不当和术中体位护理不当有关。

8. 液体外渗　与巡回护士(师)穿刺技术和观察不及时有关。

9. 皮肤灼伤　与电外科设备使用和管理不当有关。

10. 有摔伤的可能　与制动、过床方法不当和麻醉效果欠缺有关。

11. 手术切口感染的危险　与病人身体状况、手术医师操作技巧、工作人员不严格遵守无菌操作规程、手术器械敷料灭菌不符合要求及手术环境不清洁等因素有关。

(二)护理目标

护理目标是指通过护理干预对病人及家属提出的能达到的、可查测量的、能观察到的病人行为的预期目标。它不是护理行为,但能指导护理行为,并在工作结束时作为对效果实行评价的标准。围术期的护理目标包括:①能正确理解手术过程,心理压力有所减轻,愿意接受手术治疗;②能正确理解有关疾病的信息,主动配合术前及术后诊疗护理计划的完成;③病人营养状况改善,能够满足机体的需要;④呼吸道症状得到明显改善,能够满足手术需求;⑤皮肤、胃肠道准备良好,能起到预防感染的作用。

三、护理措施与评价

护理措施是护士(师)执行护理工作的依据,用以实现护理工作者之间的沟通,保证护理工作的连续性和协调性。护理工作者依据已制订的护理措施进行护理。只有通过实施计划才能真正把护理程序的前几个步骤付诸实现,为病人有效地预防、解决与手术有关的问题。

护理评价是将病人的健康状况与确定的护理目标进行有计划的、系统的比较过程。评价贯穿于护理程序的各个阶段。在评估阶段,评价资料的完整性;在诊断阶段,评价护理诊断的正确性、全面性,诊断与资料的统一性;在计划阶段,评价护理诊断排序的合理性、目标及措施的可行性;在实施阶段,评价护理措施执行的准确性及效果等。

(一)心理准备

术前病人难免出现恐惧、紧张、焦虑等情绪,或者对手术及预后有顾虑。护士(师)应热情、主动迎接病人入院,根据其年龄、性别、职业、文化程度、性格、宗教信仰等个人特点,用通俗易懂的语言,结合病种,深入浅出地讲解有关疾病的常识,鼓励病人表达情感。根据疾病的特点,解释术前准备、手术治疗的必要性和重要性,术前准备、术中配合和术后注意要点,必要时可邀请已手术的病人介绍配合治疗的经验,取得病人的信任和理解,使病人能以积极的良好心态接受并配合治疗和护理。同时,也应就疾病的诊断、手术的必要性及手术方式、术中和术后可能出现的不良反应与并发症及意外情况,术后治疗及预后估计等方面的问题,向病人家属作详细客观的介绍和解释,取得病人家属的信任、理解和同意,协助医护人员做好病人的心理工作,积极配合整个治疗过程。并在“手术知情同意书”上签字。

(二)生理准备

主要是指针对病人生理状态的准备,使病人能够在较好的状态下,安全度过手术和术后治疗的全过程。

1. 常规准备

(1)适应术后变化的锻炼　①深呼吸:病人术前应学会深呼吸,有助于肺泡扩张,促进气体交换,预防术后肺炎和肺不张的发生,指导病人深呼吸时应先从鼻慢慢深吸气,使腹部隆起,呼气时腹肌收缩,由口慢慢呼出。②有效咳嗽:手术后病人因切口疼痛不愿咳嗽排痰或咳嗽排痰无效,故术前应指导病人练习有效咳嗽排痰的方法,病人可取端坐位或半坐卧位,上身微向前倾,如为胸腹部手术,咳嗽时须双手放在切口两侧,向切口方向按压,以减轻切口张力和振动,使疼痛减轻,在排痰之前,先轻轻咳嗽几次,使痰液松动,再深吸气后,用力咳嗽,使痰液顺利排出。③床上翻身和肢体运动:向病人解释手术后身体活动有助于血液循环,促进肺换气及胃肠蠕动,减少肺部并发症发生的意义,指导病人利用床栏向两侧翻身和由床上坐起的方法,对术后需要较长时间卧床的病人,应指导训练肌肉的收缩运动和关节的全范围活动。④排便练习:指导病人练习床上大、小便,绝大多数病人不习惯在床上排便,特别是受手术和麻醉的影响,术后容易发生尿潴留和便秘,尤其是老年男性病人,更易因前列腺在应激状态下充血、水肿而发生尿潴留,因此,术前必须进行床上排便、排尿练习。

(2)呼吸道准备　有吸烟嗜好者,术前2周戒烟,以免呼吸道黏膜因受尼古丁的刺激使分泌物过多而阻塞气道。急性呼吸道感染者,积极采取抗感染治疗,除急症外,必须治愈1周后方可手术治疗;痰液较多、黏稠者,术前给予雾化吸入,每日2~3次,并配合拍背或体位引流排痰;哮喘者,于术前1 d行地塞米松0.5 mg或氨茶碱0.125~0.25 g雾化吸入,每日2~3次,有利于减轻支气管黏膜水肿和痉挛,改善肺通气功能。注意保暖,防止感冒和呼吸道感染。

(3)胃肠道准备　术前胃肠道准备的目的是:减少麻醉引起的呕吐和误吸;预防手术时污染,降低感染;减少术后腹胀及胃肠道并发症。成人从术前12 h开始禁食,术前4 h开始禁止饮水,以防因麻醉或手术过程中发生呕吐而引起窒息或吸入性肺炎,必要时放置胃肠减压。涉及胃肠道手术者,术前1~2 d开始进流质饮食,术前常规放置胃管,以减少术后胃潴留引起腹胀。幽门梗阻病人术前3 d每晚以生理盐水洗胃,排空胃内潴留物,减轻胃黏膜充血、水肿。一般性手术常在术前1 d晚做肥皂水灌肠或使用开塞露,排空肠腔内粪便,以防麻醉后肛门括约肌松弛而使大便排出污染手术区,也有利于胃肠道功能恢复和防止术后腹胀。急诊手术病人一律免予灌肠。结、直肠术前准备详见有关护理。

(4)预防感染　术前应采取多种措施提高病人的体质,预防感染。如:及时处理已经发现的感染病灶;杜绝上呼吸道感染者进入手术室;严格遵守无菌操作原则,手术操作轻柔,减少组织损伤等。有下列情况术前须预防性应用抗生素:①涉及感染病灶或切口接近感染区域的手术;②胃肠道手术;③操作时间长、创面大的手术;④开放性创伤,创面以污染或有广泛软组织损伤,创伤至实施清创的间隔时间较长,或清创所需时间较长以及难以彻底清创者;⑤恶性肿瘤手术;⑥涉及大血管的手术;⑦需要植入人造制品的手术;⑧器官

移植术。

(5)手术区皮肤准备　皮肤准备是预防切口感染的重要环节,包括:①剃除毛发、清洁皮肤。若切口周围毛发不影响手术操作,可不必剃除,以减少因剃毛造成的表皮损伤;若毛发影响手术操作,则应全部剃除。②手术前1 d协助病人剪指甲、沐浴、更衣。③严格执行手术野备皮原则和操作程序,备皮区涂以75%乙醇或0.2%氯己定。④骨与关节无菌手术要求术前3 d开始备皮,每天1次涂以75%乙醇后用无菌敷料包扎,连续3次。⑤若备皮区有感染、破损、皮疹等,应及时通知医师,考虑延期手术。

(6)休息　充分的休息对病人的康复起着不容忽视的作用。术前正确评估病人睡眠型态、时间及质量。促进睡眠的有效措施包括:①消除引起不良睡眠的诱因;②创造良好的休息环境,做好陪护管理,保持病室安静、避免强光刺激,定时通风,保持空气新鲜,温度、湿度适宜;③提供放松技术;④在病情允许下,尽量减少白天睡眠时间,适当增加白天的活动量;⑤必要时遵医嘱使用镇静安眠药。

(7)其他准备　拟行大手术前做好血型鉴定和交叉配血试验,备好一定数量的全血;注意循环血容量、电解质是否平衡,失衡者是否已经给予有效纠正等。

2. 特殊准备

(1)营养不良　营养与病人的康复密切相关,低蛋白血症可引起组织水肿,影响愈合;营养不良的病人抵抗力低下,易并发感染。一般要求血浆白蛋白在30～35 g/L,血红蛋白>100 g/L,低者及时输血、血浆、白蛋白予以纠正。在术前,护士(师)通过了解病人生活习惯、疾病情况、身体状况,判断病人的营养状况,对于营养缺乏者,应通过调节烹调方法、改善饮食结构,鼓励进食;对于不能经口进食者可采用管饲喂食或完全胃肠外营养的方法,以提供给病人充足的营养。

(2)高血压　病人血压在21.3/13.3 kPa(160/100 mmHg)以下,可不必做特殊准备。血压过高者,诱导麻醉或手术应激有并发脑血管意外和充血性心力衰竭的危险,术前应选用合适的降压药物,使血压稳定在一定水平,但并不要求降至正常后才手术。

(3)心脏病　心脏病病人施行手术的死亡率无疑将高于非心脏病病人。术前准备应注意:①长期低盐饮食和使用利尿剂者,易发生水、电解质失衡,应加强监测,已有失衡者术前应予以纠正;②伴有贫血者携氧能力差,对心肌供氧有影响,术前应予以纠正;③对心律失常者,遵医嘱给予抗心律失常药,治疗期间观察药物的疗效和副反应;④急性心肌梗死者6个月内不行择期手术,6个月以上且无心绞痛发作者,在严密监护下可施行手术;⑤心力衰竭者最好在心力衰竭控制3～4周后再进行手术。

(4)呼吸功能障碍　常见为肺气肿和哮喘,术前常规行血气分析和肺功能检查,以评估病人的耐受性。术前准备包括:①停止吸烟,练习深呼吸和咳嗽;②应用麻黄碱、氨茶碱等支气管扩张剂;③痰液较多、黏稠者,采用雾化吸入;④麻醉前用药应适当,以免抑制呼吸、排痰困难;⑤重度肺功能不全及并发感染者,须采取积极措施,改善肺功能后方可施行手术;⑥急性呼吸道感染者应推迟手术,在感染控制后再进行手术。

(5)肝脏疾病　常见为肝炎和肝硬化。轻度损害不影响手术耐受性;肝功能损害严重或失代偿者,必须经过严格准备方可施行择期手术。至于已有明显营养不良、腹水、黄疸者,除急症抢救外多不易施行手术。

(6)肾脏疾病　疑有肾脏病者,应做肾功能检查。轻、中度肾功能损害病人,经内科处理明显改善后,能较好地耐受手术;重度损害者,需要在有效透析疗法处理后,慎重考虑实施手术。

(7)糖尿病　糖尿病病人对手术耐受性差,手术前应控制血糖在5.6~11.2 mmol/L、尿糖(+~++)。原接受口服、长效胰岛素降糖治疗者,术前改用常规胰岛素皮下注射,剂量应准确,且经常更换注射部位,促进吸收;皮下注射0.5 h后提醒病人及时进食,并观察降糖效果、有无低血糖反应。

3. 手术日晨护理　①测量体温、脉搏、呼吸和血压,如有体温升高或女病人月经来潮,及时与医师联系,考虑是否延期手术。②检查手术前准备工作是否完善,如皮肤准备情况,是否确实做到禁食、禁水。骨、关节手术者,手术区皮肤用75%乙醇消毒后,用无菌巾包扎,更换清洁衣裤。③遵医嘱灌肠,按手术需要置胃管并固定。④嘱病人排空膀胱,根据手术需要留置导尿管,妥善固定。⑤取下义齿、眼镜、发夹、手表和首饰等,给予妥善保管。⑥擦去指甲油、口红等,以便术中观察病人血液循环情况。⑦遵医嘱给术前用药。⑧送病人至手术室,按手术需要将X射线、CT等摄片,术中特殊用药、用物及胸带、腹带等随病人一起带入手术室。⑨病人去手术室后,按手术大小,麻醉种类准备好床位及术后所需用物。大手术及全身麻醉病人应集中到术后恢复室或监护病室,以便观察病情、监护和抢救。

4. 急症手术准备　急症手术须争取时间,根据病情在做好必要的急救和处理的同时,尽快地进行必要的术前准备,以赢得手术治疗机会。如病人有水、电解质代谢紊乱和酸碱平衡失调,立即输液,给予纠正;如病人处于休克状态,应立即建立两条静脉输液通道,迅速补充血容量;有伤口应尽快处理伤口,用无菌敷料覆盖;立即通知病人禁食,迅速做好皮肤准备、药物过敏试验,急查血、尿常规,出、凝血时间,血型,交叉配血试验;给予术前用药,嘱病人排尿,送往手术室。

5. 手术部位标识

(1)手术部位标识方法　①手术前应在病人清醒状态下进行并征得病人同意,如病人无自主意识,则与家属沟通;②部位标记使用不褪色记号笔,手术消毒、铺巾后标记仍清晰可见;③入手术室后由手术医师、麻醉医师及手术室护士(师)共同核对。

(2)手术部位标识要求　①适应范围为左右部位/左右肢体、手指(脚趾)、脊柱平面或其他容易混淆的部位;②责任人为主刀医师或其指定的第一助手;③标记时间为术前1 d。

(三)护理评价

术前护理评价包括:①焦虑或恐惧是否缓解,能否正确面对现实并积极配合术前准备;②病人及其家属是否了解疾病的相关常识;③营养不良状况是否纠正,能否满足机体需要;④呼吸功能能否满足机体需要,有无缺氧发生;⑤术前准备是否充分,无切口污染发生等。

第二节 手术中病人的护理

手术室是为病人进行手术及抢救治疗的重要场所,也是医院重要技术及仪器装备的部门。手术室不论规模如何,都要求其建筑位置、结构和布局合理,仪器设备先进、齐全;更要建立严格的无菌管理制度,以确保病人安全、外科手术的高效率和高质量。手术室护理工作具有业务面广、技术性高、无菌操作严格等特点;要求护士(师)不仅具有爱岗敬业的思想素质和娴熟、严谨的业务素质,更要有敏捷、灵活、稳重、谦和的心理素质和科学管理能力,才能默契地配合手术医师,保证手术的顺利进行。

为保持手术室的环境清洁无尘及空气洁净,凡进入手术室的人员及物品,均要采取措施减少尘埃及细菌的带入。工作人员进入手术室,须更衣、换鞋、戴帽及口罩,参加手术者还应洗手、穿无菌手术衣、戴无菌手套。因此,在手术室工作的护士(师)必须熟练掌握洗手、穿脱无菌手术衣、戴无菌手套等操作。

手术病人在手术之前要进行体位准备和皮肤准备,根据手术的部位不同,病人采取的体位和皮肤消毒范围也不相同。护士(师)在手术中应严格掌握无菌操作技术,密切配合医师,履行自己的职责,才能确保手术的安全性,从而减轻病人的痛苦,促进疾病的康复。

一、手术室日常管理

(一)手术室的环境

1. 手术室环境的要求

(1)手术室的位置　手术室一般位于医院建筑的最高层,以保持空气洁净,建筑向东西方向延展,为防止日光直接照射,主要手术间建在北侧,并有方便的出入口和垂直交通,以便迅速接送病人。手术室要与外科及其他手术科室的病房、监护房、血库、病理科、放射科及中心化验室相邻。

(2)手术室的设置　分别设有无菌手术间和有菌手术间。附属工作间包括器械清洗间、男女更衣室、洗手室、消毒室、敷料室、麻醉室、医护办公室等。工作的路线以无菌、清洁、污染不相混杂为原则。如敷料经准备后进入灭菌间,然后进入无菌敷料间;器械经清洗、煮沸、干燥后进入器械间;手术室应有单独的煮沸及高压灭菌设备,以便进行紧急用品的灭菌。较理想的用房安排,将手术室分为3个区域,即非限制区(接受病人处、更衣室、石膏室、标本间、污物处理间等)、半限制区(有菌手术间、急诊手术间、器械敷料准备室、麻醉准备室、消毒室等)、限制区(无菌手术间、洗手间、无菌敷料间等),非限制区在最外侧,半限制区在中间,限制区在内侧,尽量做到分开隔离及避免交叉感染。

(3)手术室的设备　中心供氧、中心吸引、中心压缩空气等是现代化大型手术室的必

要条件；还应有 X 射线、显微外科、心电监护及闭路电视、参观台等装置；室内光线要均匀、不耀眼，为保证不因意外停电影响手术，医院应有备用供电设备。

（4）手术间的设置　①手术间数目与要根据手术科室的床位而定，一般比例为 1∶(20～25)；②手术间面积要适中，一般小间为 25～30 m^2，大间为 30～60 m^2，走廊宽度不小于 2.5 m，以便于平车运转及避免来往人员碰撞；③手术间采用自动门而不用弹簧门，避免因门的摆动引起气流，使尘土及细菌飞扬；④门窗宜宽大，玻璃窗用双层，关闭严密；⑤地面要坚硬、光洁、无缝、可冲洗、不易腐蚀，墙壁及天花板也要坚实、光滑，最好用有防火、耐湿、不易着色、易于清洗等性能的材料制成；⑥墙角呈弧形，使之不易积尘。

（5）手术间的布置　力求简洁、实用，器具应用坚固耐湿的材料制成，易于移动和清洗消毒。应有多功能手术床（图 2-1）、大小器械台、升降台、输液架、麻醉桌、麻醉凳、垫脚、吊式无影灯、药物敷料柜等室内常用物品，并要有固定存放地点。有完善的供暖、供冷设备，手术间室温应恒定在 20～24 ℃，相对湿度为 50%～60%。

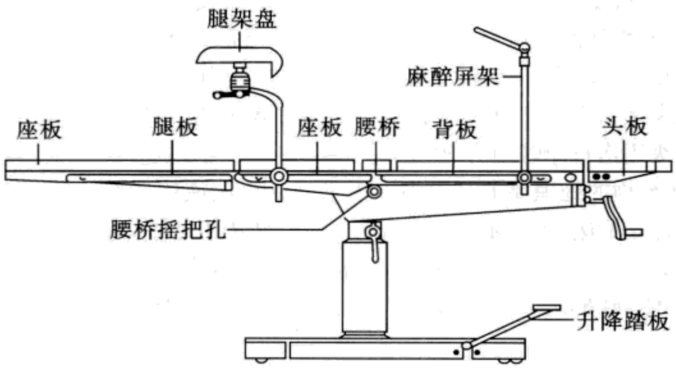


图 2-1　多功能手术床结构

2. 洁净手术间的基本配置

（1）无影灯手术间　普通照明灯应为嵌入式密封灯带，灯带必须布置在送风口之外。

（2）手术台（1 台/手术间）　长轴沿手术间纵向布置，台面中心宜与手术间地面中心相对应，洁净手术间的手术台须放置在洁净手术区内。

（3）器械台、麻醉台、踏板　各医院可根据自己的条件和手术种类配备必备的可移动医疗设备。

（4）氧气、压缩空气、负压吸引、氧化亚氮、二氧化碳以及废气回收等装置　气体终端气量必须充足，压力稳定可调节。气源系统应设超压、欠压报警装置。终端面板有明显标志。

（5）供电　双路电源供电或设有备用电源，并能在 1 min 内自动切换。每个手术间应设有独立专用配电箱，配电箱应设在该手术间的外走廊侧墙内。必须设置的插座、开关、器械柜、观片灯、计时器、记录板等均应嵌入墙内，不突出墙面。室内电线、插座、开关必须镶嵌在墙内，每侧墙面至少安装 3 个插座箱。

(6)温度、湿度调节　保持温度:22～25 ℃;湿度:40%～60%。

(7)医用信息系统　有条件的室间可配备医用数据通讯系统、内部电话接口、电脑联网插口、对讲系统、播放背景音乐系统及电视教学系统。

3. 环境的卫生学管理应当达到的要求

(1)清洁、消毒要求　①每日开始手术前和手术结束后,进行湿式擦拭方法的清洁、消毒手术室的墙体表面、地面和各种设施、仪器设备的表面。②未经清洁、消毒的手术间不得连续使用。③不同区域及不同手术用房的清洁、消毒物品应当分开存放及使用。④用于清洁、消毒的拖布、抹布应当是不易脱落纤维的织物材料,并且有明确的标识,使用后的拖布、抹布清洗消毒后须干燥存放。⑤洁净手术室每周定期对设备层的新风机组设备进行彻底清洁,每2周对净化机组设备进行彻底清洁,并进行记录。

(2)消毒剂的选择要求　手术室应当选用取得卫生部颁发许可证的安全、低毒、高效的环保型消毒剂;周期性更换消毒剂,避免长期使用一种消毒剂导致微生物的耐药性。

(3)手术服面料要求　应舒适、透气、不易脱落纤维及不起静电。

(4)接台手术之间的环境卫生要求　手术结束后迅速清理手术床、使用过的物品,更换或清洁手术床、床单、手术台、麻醉车、无影灯手柄、吸引器、工作台表面、污物容器等,可疑被病人血液或体液污染的环境及物品进行有效消毒。Ⅰ～Ⅱ级用房自净时间为20 min,Ⅲ～Ⅳ级用房自净时间为30 min。

(5)污染和废物的处理要求　术中被手术病人血液或体液污染的物面和地面,应及时用醇类或含氯消毒液进行擦拭,清洁的顺序应遵循从相对清洁到污染的原则,避免污染扩散。术后的废物处理,就地有效封口或打包后,通过清洁通道,送入非限制区。

(6)消毒气体、麻醉废气排放要求　应当利用单独系统或与送风系统连锁的设置排放。

4. 手术室环境对医务人员的要求

(1)穿着要求　①进入手术室的人员应当更换手术室专用的工作服、鞋帽和外科口罩等。不允许其自身的衣服外露;患有上呼吸道感染或者其他传染病的工作人员限制进入手术室。②进入无菌区,应摘除耳环、戒指、手镯、项链等饰物,不得涂搽亮甲油或戴假指甲。③手术帽应遮盖全部头发及发际,口罩应完全遮住口鼻。

(2)区域要求　在洁净区和半限制区工作的人员不得直接进入污物清洗区,出入时应洗手,必要时换鞋。拖鞋每天更换并清洁,污染后及时更换。在手术进行中,洁净手术室各区域的门应当保持关闭状态,不可同时打开出、入门。

(3)人员出入要求　①严格控制进入手术室内的人员,除必要的手术医师、护士(师)、麻醉医师外,应限制进入手术室的其他人员。原则上Ⅰ级手术间不宜超过12人,Ⅱ级手术间不宜超过10人,Ⅲ级手术间不宜超过8人,Ⅳ级手术间不宜超过6人。参观人员必须经主管部门批准,按指定手术间参观手术,不得随意走动和出入。②术前要提前做好各项准备工作,术中尽量减少人员在室内走动及出入手术室;穿着无菌手术衣不得离开手术间。③手术结束后,工作人员外出送病人,必须更换外出衣与外出鞋。手术人员脱下的手术衣、手套、口罩等物品应当放入指定位置后,方可离开手术室。

(4)其他要求　①医务人员应当在气流的上风侧进行无菌技术操作,有污染的操作

选择在回风口侧进行。②勿在手术室内抖动各种敷料；巡回护士(师)、麻醉医师应在手术结束后再做整理工作。

(二)手术室的管理

手术室的护理工作是医院护理工作的重要组成部分。手术室建筑面积的大小因医院床位的多少而异，但不论规模如何，都要求建筑布局合理、设备用品齐全、清洁灭菌制度严格、工作效率高。

手术室通常由一个护理组负责管理，与麻醉科、手术治疗科、监护室和其他有关科室密切配合，共同完成每日的手术治疗任务。手术室人员包括护士长、护士(师)、卫生员等，在护士长领导下分工负责手术室的清洁、伤病员的运送、手术的准备、器械敷料的清理准备和消毒灭菌、手术中配合、病人的抢救、治疗和护理，以及科研、医疗、教学等工作。手术室制定一切规章制度的目的均在于保证手术区域的严格无菌与手术安全。

1. 严格遵守规章制度

(1)消毒隔离制度　如除参加手术的医护人员和有关人员外，其他人员一律不准进入手术室。患有呼吸道感染的医护人员不得进入手术室。进入手术室的人员必须穿戴手术室专用的清洁衣、裤、鞋、帽和口罩，保持肃静，说话轻、开关门轻、走路轻、操作轻、拿放物品轻，不得谈笑喧哗，严禁吸烟。无菌手术与有菌手术要严格分开，在指定手术间进行，如因诊断不明在无菌手术间内施行了污染手术，术后必须严格消毒处理。每次术后必须彻底进行室内卫生打扫、消毒，每周大扫除1次，并做空气消毒与细菌培养等。

(2)感染控制制度　如规范执行卫生洗手和外科洗手，去除人工指甲。关闭手术间的门，保证工作区域清洁整齐。遵循标准预防措施，使用个人防护用品，不回套针头。连台手术必须彻底清洁、净化之后再开始。规范处理医疗和生物垃圾等。

(3)器械、用品准备管理制度　如急救药品与器材必须备齐，并保证性能良好，器械物品不得随便外借。择期手术通知单应在手术前一日送交手术室，由护士长统一安排，按手术需要做好一切准备；急症手术临时通知等。

(4)手术病人查对制度　如交接病人时，要认真核对病人姓名、性别、病区、床号、疾病诊断、手术名称及部位、随带病历及X射线片等。凡老人、小儿、失明者入室时，必须有工作人员陪伴等。

(5)手术室值班制度　如手术室实行24 h值班，值班人员不得擅自离岗等。

(6)信息收发制度　准确接收和发出信息，接收信息，记录在纸上，诵读给信息发出者，再次确认；发出信息，不使用缩写，区分近音词，用毫克表示药物剂量，使用单个数字读法，确认复述的内容等。

(7)医疗文书管理制度　如正确记录手术护理记录单，手术物品、植入物清点并记录；出入量，平均血压、脉搏、体温参数；术中特殊用药及用量，执行临时医嘱、口头医嘱执行者要签字；电刀负极板的位置，皮肤受压情况等。

2. 手术室物品管理要求

(1)手术使用的无菌医疗器械、器具应当达到的基本要求　①一次性使用的医疗器械、器具均应有卫生行政主管部门批准的资质，并不得重复使用。②所有循环使用的消毒

灭菌物品均应确保经过彻底清洁。手术使用的医疗器械、器具以及各种敷料必须达到灭菌要求。③接触病人的麻醉物品应当一人一用一消毒。④医务人员使用无菌物品和器械时,应当检查外包装的完整性和灭菌有效日期,包装不合格或者超过灭菌有效期限的物品不得使用。

(2)清洁手术器械管理要求　①制定器械管理制度和工作程序,如查对制度、清洗制度、器械柜钥匙交接班制度、手术器械外借制度等。手术器械分类登记管理,根据不同手术器械的性能要求,正确放置。②护士(师)要掌握各类手术器械的用途、清洗灭菌方法、保养方法等。③备有足够的各类手术器械及物品的数量,能满足急诊手术的需要,有手术器械准备指南和标识,包括名称、包装及灭菌方法。④腔镜类手术器械硬镜与软镜的清洗、存放符合相关技术规范的要求。⑤精密、易损坏及价格昂贵的手术器材要有专人保管、定期检查及保养。⑥外来手术器械必须重新清洗、包装、灭菌。⑦手术结束后,器械用包布覆盖或打包后方可通过清洁通道送出手术间。

(3)无菌手术器械管理要求　①手术器械必须一用一灭菌,耐温、耐湿物品首选高压蒸汽灭菌方法,对于不能用高压灭菌的物品应采用低温气体灭菌,尽量减少使用化学消毒剂浸泡灭菌的方法。禁止使用甲醛自然蒸发熏箱作为灭菌方法。②手术器械包标识清晰、项目齐全,包括器械包名称、与灭菌方法相符的合格的灭菌指示带、灭菌时间、过期时间、器械打包人签名,由消毒供应中心负责高压蒸汽灭菌的器械包和敷料包还需要有灭菌锅次。③无菌器械存放环境和条件符合卫生部《消毒技术规范》要求。④术前无菌手术器械包必须在手术间环境和空气清洁后放入。

(4)使用后手术器械管理要求　①使用后手术器械置于密闭箱内送消毒供应室统一处理,若在手术室处置,则手术室的器械清洗、包装及消毒灭菌质量必须符合有关医疗机构消毒供应室审核验收标准。②使用后腔镜器械的清洗必须符合《内镜清洗消毒技术规范》的有关要求。③特殊感染(如破伤风、气性坏疽、朊毒体等)手术后器械须先进行初步处理后,再送消毒供应室统一处理。

(5)外来器械的管理要求　①严格控制外来手术器械的使用,确实需要使用时,应由使用科室向医务部门提出申请,器械科组织招标备案并征得手术室同意后方可使用。②外来器械必须在手术前24～48 h内送达供应部。手术室供应部主管护士(师)核实外来器械供应者身份,供应者提供备货物品清单(送货及验收单),手术室护士(师)专人清点、交接签收,并保管物品。③外来器械使用前必须按照《医院消毒供应中心清洗消毒及灭菌技术操作规范》的规定,统一清洗、消毒、灭菌,经生物监测合格后方可使用,并详细记录全过程。④外来器械使用后必须经手术室供应部初步清洗处理并登记后,方可由器械供应者取走。⑤急诊手术外来器械使用前必须按照《医院消毒供应中心清洗消毒及灭菌技术操作规范》的规定,清洗、消毒、灭菌,并详细记录全过程。

(6)手术室敷料管理要求　①手术中使用的敷料均经过消毒灭菌,具有吸收性、通气性好、阻菌、防渗透的材质。②无菌铺单应大小适中,术中不应随意剪裁,破损后不允许再使用。③器械的包装材料包括硬质容器、一次性医用皱纹纸、纸塑袋、纸袋、纺织品、无纺布等均应符合有关规定(GB/T19633)的要求。④纺织品还应符合以下要求:为非漂白织物;包布除四边外不应有缝线,不应缝补;初次使用前应高温洗涤,脱脂去浆、去色;应有使

用次数的记录。⑤所有进入手术切口的敷料均应放置硫酸钡显影条,以防止敷料残留体内。⑥手术使用后的布类和手术衣装,一人一用一清洗,消毒灭菌后再重复使用。⑦特殊感染(如破伤风、气性坏疽、朊毒体等)手术使用后的布类和手术衣装入胶袋内,有效封口并在袋外做好标记,作为医疗垃圾处理;一般感染手术按标准预防措施处理。

(7)植入物与特殊耗材的管理要求　任何借助外科手术,器械全部或者部分进入人体或自然腔道中,在手术过程结束后长期留在体内,或者这些器械部分留在体内至少30 d 以上,这些器械被认为是植入器械。

1)政府采购中标类植入物与特殊耗材:临床科室在中标目录中选择并填写"医疗器械请购单"(注明中标产品)→医院器械管理部门审核→主管院长审批→由器械管理部门采购并对产品进行审核→手术室请领。

2)非政府采购中标类植入物与特殊耗材:由临床科室填写"医疗器械申请单"(注明非中标产品)→医院器械管理部门审核→主管院长审批→由器械管理部门组织招标采购→手术室请领。

3)手术室对植入类医疗器械实行专人负责制:①认真核查提供备货物品清单(送货及验收单)及送货单注明产品生产批号(编号),手术室护士(师)做交接签收,并保管物品;②使用时由手术室巡回护士(师)负责填写"手术植入物使用登记表",确认表中材料名称、规格、生产批号(编号)、数量、生产厂商、供应商、病人姓名、住院号、病区等,主刀医师确认签名(如:低价螺钉、骨圆针等由设备科把关,无须填写此表),"手术植入物使用登记表"三联分别保存于病人病历中、医院器械科和手术室;③术中实施植入物装置类手术由手术者与巡回护士(师)再次确认核实后拆开外包装,用后由手术护士(师)将植入物的相关信息标识或合格证(也叫追溯卡)及供应商的中文标签贴于病历手术护理记录单中指定位置。

3. 常用仪器设备的保养与使用

(1)手术床　①保管好手术床各附件,定期检查,以防遗失和损坏。②使用前应熟悉手术床的性能,掌握正确调节方法及不同配件的用途及安装方法。③定期检查手术床功能,由专业人员做好保养工作,确保手术使用。④电动手术床调节至适当位置后,及时切断手术床电源,防止电外科设备使用中对手术床的干扰;手术结束后,手术床应恢复原位。⑤为避免伤害病人的呼吸、神经及循环系统,应正确摆放病人的体位,并随时注意观察。⑥使用高频电刀时,注意不要让皮肤与金属接触,不要将病人放在潮湿的表面或导电的台垫上,以防灼伤。⑦使用含表面活性剂和磷酸盐的弱碱性的清洁剂(如浓皂液)清洁手术床和附件,并用干抹布擦干。⑧手术床的消毒应使用含乙醛基稀释的表面消毒剂消毒。

(2)手术灯　①设专人管理、维修、保养,经常检查无影灯螺丝是否松动,防止发生坠落。②专业人员定期进行维修,非专业人员不可随意拆卸无影灯或电路。③避免刺激性的化学消毒剂损伤无影灯,以免造成腐蚀。④灯头操作手柄每次使用完毕应拆卸下来清洁、高压灭菌。⑤打开无影灯时应从弱到强,以免损伤灯泡;使用后应先将亮度调至最低,再关闭电源。⑥做好手术灯的清洁工作,手术前后均应进行彻底擦拭,确保无尘、无污迹。⑦手术结束后应将无影灯固定在功能位,使其保持平衡,防止持重的不同影响固定功能。

(3)手术显微镜 ①注意防尘、防潮、防高温或温差剧变,每次使用完毕应用拭镜纸擦净物镜和目镜,用防尘罩盖住显微镜,保持光学系统的清洁。②意避免碰撞及反复推动,放置位置相对固定,每次使用完毕后收拢各节横臂,拧紧制动旋钮,锁好底座的固定系统。③注意保护导光纤维和照明系统,导光纤维系统使用时切勿强行牵拉和折叠,用毕后注意理顺放置,导光纤维的两端需要定期清洁,防止污染和灰尘沉积。④保持各部件的密封性,严禁随意拆卸目镜、示教镜等可卸部分,拆卸后立即加防护盖。⑤显微镜通常处于平衡状态,无特殊要求,不要轻易调节。⑥手术显微镜大多数功能均受脚控开关控制,使用时切勿猛踏快踩或用力太大。⑦关闭显微镜时,要先将光源电源关闭,再关闭显微镜电源开关,将调节光源旋钮旋至最小。⑧随时记录显微镜的使用情况、性能、故障及解决方法。⑨正常情况下,半年请专业人员保养1次,发现异常情况及时通知维修。⑩专人负责检查,设专用登记本,登记使用情况并签名。

(4)微创内镜 ①使用前仔细检查内镜及其附属设备是否齐全,以确保其功能正常,内镜表面有裂痕等不正常情况,均会影响其使用。②将内镜及其配套的附件选择合适的消毒灭菌方法。③使用前,用灭菌水彻底冲净内镜表面及管腔内的消毒液后方可使用。④内镜弯曲角度不得小于90°,否则,会使其内的光导纤维折断,从而影响其功能。⑤内镜在操作、术后清洁处理或储藏过程中,均不应接触锋锐之物体,以免损坏。⑥使用完毕后,必须将内镜表面及管腔内的液体按常规清洗干净,晾干备用,同时仔细清点数量并记录,遇有特殊情况要注明或交班。⑦内镜应放置于阴凉通风的特制柜内备用。

(5)C-臂X射线机(简称C-臂机) ①经常保持清洁,保证机器在使用时无尘,以防机器靠近手术部位时,尘埃落在手术野内,同时也可防止灰尘引起X射线管面放电而致球管破裂。②勿使高压电缆过度弯曲或经常摩擦受损。③操纵人员须经培训后方能使用,非专业人员勿随意摆弄或拆开机器。④推动式C-臂机体积大,移动不太方便,故应放置在靠近经常使用手术间附近,移动时须注意控制好方向,防止臂部撞击而破坏球管。

(6)电脑气压止血带 ①每次按"Start 键"前,必须先设置保险压力、工作压力和工作时间,且保险压力必须大于工作压力,否则将不能开机。②止血带应扎在肢体或物体上才能充气,否则,会造成破裂,将止血带扣紧后,另加绷带加固,防止打气后松脱,并可保护止血带免受污液污染。③在使用过程中,如发现气带漏气,应及时修复或更换,否则,导致气泵持续工作,而影响其使用寿命。④按键时,应避免用力过猛,以免按键损坏失灵。⑤环扎止血带时必须平整无皱褶,松紧度以伸入一指为宜。⑥如为感染切口或肿瘤手术,患肢禁止驱血,直接抬高患肢5~10 min后充气。⑦四肢多发骨折需要同时止血手术时,应轮流间隔充气止血、放气,并准确记录时间。

(7)动力设备

1)手钻的保养与使用:①用 Bien Air 专用清洁润滑油喷嘴顶住手钻尾部,使油从手钻头部喷出,直至干净(干净标准:手钻头部前放白色纱布,喷至纱布不再出现黑色污物为止)。②使用时手钻磨削时向下的用力不宜过大;否则,会损坏手钻内轴承,如遇到切削困难及时更换新的钻头。③要保持手钻干燥,如消毒后干燥不理想,建议用烘干箱再进行干燥,如手钻里的水分未干,会导致手钻内部生锈。④手钻不能空转,无论手术还是测试都一定要装上钻头;否则,将损坏手钻。⑤鉴别手钻好坏的简单方法,放上钻头、锁紧,一

手拿着钻头头部,另一手有力旋转手钻,正常应惯性很好。

2)巴氏马达的保养与使用:①每次使用后,用医用润滑油,将润滑油喷嘴紧贴在马达的前后2个散热孔中,按下按钮持续1 s,然后用干布擦干残留润滑油。②消毒时,应将马达线盘成直径大于15 cm的圈状,以免变形。③消毒后,必须充分冷却方可使用,如果连台手术,必须延长手术之间的时间(1~2 h)或者配置双马达、双手柄。④使用1:2高速手钻,建议使用6万~7万转。⑤注意安装钻头时一定要锁紧(旋转时手感有"咔嚓"一声锁紧);否则,手钻工作时要发热,清洗时注意水不要打湿其尾端的线路,以免造成短路。⑥打包前要检查安装是否正确。

4. 电外科安全管理　电外科设备包括高频电刀、氩气电刀、激光切割刀、超声切割止血刀、结扎束、螺旋水刀等。

(1)高频电刀的使用

1)操作评估:①使用环境的评估,高频电刀在使用时会形成电弧,遇到易燃物会发生燃烧或爆炸,所以应避免在有挥发性易燃、易爆气体(麻醉气体乙醚、高浓度氧气等)的环境中使用,尤其注意在气道部位进行手术使用电刀时应暂时移开氧气。②高频电刀的评估,使用前应检查各部件是否齐全、完整、无断裂或裂隙、无金属线外露,功能是否良好,负极板有无折叠。③病人的评估,检查病人皮肤的完好情况,皮肤消毒后应等至其完全干燥,并将乙醇棉球撤离手术野;肠道手术病人禁忌使用甘露醇灌肠,避免爆炸,对严重肠积气的病人要慎用;负极板应安放在病人身上肌肉丰富、清洁干燥处,尽量靠近手术野,避免在有皮肤破损、毛发较长、凹凸不平、脂肪较厚处及心电图电极片粘贴处和金属移植物附近区域进行粘贴;安装心脏起搏器的病人严禁使用单极高频电刀;适合粘贴负极板的部位有病人腰部、背部、大腿外侧、小腿腓肠肌,婴幼儿应使用小儿专用负极板并粘贴在大腿、小腿部。④操作者的评估,使用前了解电刀的型号、功能、功率及使用方法;操作者应戴绝缘手套,穿干燥、绝缘性好的鞋子和鞋套;在高频电刀使用过程中,不允许突然拔掉电源或将电线缠绕在金属器械(如手巾钳或止血钳)上。⑤手术床的评估,手术床垫必须干燥、绝缘,病人勿接触手术床金属部分,以免在湿润处产生电流灼伤病人。

2)操作步骤:①将高频电刀主机移至距手术床50~80 cm处,以保证连线长度足够又不影响手术医师的站立与操作为宜。②连接电源线和负极板线路,将负极板正确粘贴于病人肌肉丰富的合适部位,并顺着床沿理顺负极板连接线,避免手术人员牵绊。③打开电源开关,等开机自检后根据手术需要从小到大逐级调节合适的输出功率。④按无菌操作要求连接电刀笔,嘱手术医师试按电切与电凝按钮,看是否运行正常,若出现故障应立即处理;手术中不用电刀时,应及时回收,发现电刀笔有问题,要立即更换。⑤术中密切观察病人皮肤情况,尤其是负极板粘贴处,若发现出现皮肤灼伤,应立即切断电源,停止使用,处理灼伤皮肤组织。⑥做好手术台上电刀头的管理,固定于安全位置,及时清除刀头上的焦痂组织,以免影响使用效果。⑦使用后,将电切、电凝功率归零,关主机电源开关,轻轻撕下负极板,拔出电源连线并缠绕好,负极板、电刀笔若为可重复使用物型,按其操作流程清洁回收;否则,丢弃,将主机归还原处。

(2)高频电刀安全使用注意事项

1)一般使用注意事项:①现代高频电刀功能设计多,在使用前应认识电刀的型号、功

能、功率及使用方法。②选用安全性高频电刀,应设有报警系统,使用时不可消声。③正确连接各种连接线,使用前测试机器运转是否正常,在使用中或暂停使用期间有异常声音发出时,应立即停止使用,并通知专业人员检查原因。④刀笔可反复使用,但手控开关易短路失灵,尤其是反复使用一次性的手控刀笔,接触不良时勿再使用,刀笔不得用水冲洗,应顺势缠绕,不要打死折。⑤电刀笔上的结痂应及时清理,以免影响使用,电刀产生的烟雾对人体有害,应随时吸净。⑥手术中电刀笔应配放安全套装置,不用时存放刀笔,以防灼伤病人。⑦负极板的放置,应选择病人肌肉丰富且汗毛少的部位,放置位置应注意避免与切口的连线穿过心脏,15 kg 以下的小儿,应选择婴幼儿极板。⑧固定病人时,要保证肢体不接触金属物,以免发生旁路电灼伤。⑨仪器应有专人负责,定期检查测试和维修。

2)特殊病人使用注意事项:①安装心脏起搏器的病人,参考起搏器厂家的建议,电外科设备可能会干扰起搏器;采用双极模式,不得使用高频、单极电刀;采用较低的功率设置,避免电流通过心脏和起搏器;电外科设备导线应尽量远离起搏器和其导线。②对配有耳蜗植入器的病人进行头颈部手术时,不宜选用单极电外科模式,如其没有耳蜗外参照电极,可选用双极电外科模式,双极电极严禁接触植入物;如果耳蜗植入器有耳蜗外参照电极,也可选用双极电外科模式,但电极必须离开耳蜗外参照电极 10 cm 以上;病人术后须单独接受相关检查。③佩戴助听器者最好在术前去除,高频交流电泄漏可能会干扰助听器接受无线电波,也可能会损伤两片式助听器,因而在电外科手术中不宜佩戴。④电极避免与金属齿科器具直接接触,手术时用硅胶或橡胶的牙套覆盖矫治器或尽可能使用双极模式。⑤在剖宫产手术中使用电外科设备时,根据操作手册使用非可燃性消毒液,将负极板贴于羊水不会侵及的部位,只有在触及工作区域时才激活电极,不用时须将电刀笔放入绝缘保护套内。⑥应用于儿科手术和细微解剖结构时,可能需要降低功率设置,如果新生儿体重小于 2.7 kg,请使用双极模式。

(3)高频电刀使用中医护人员的自身防护

1)避免医师用刀笔接触止血钳凝血时发生烫伤:①医师禁止靠在病人身体、手术床及牵开器上;②尽量使用切割键,不要用凝血键;③止血钳夹住组织,在电刀笔与止血钳接触后再按下止血键;④刀笔接触止血钳的位置尽量靠近病人身体,而不要靠近医师的手部"打止血钳止血",应在手的部位以下进行;⑤将刀笔紧靠在止血钳上,不要选用针状电极进行"打止血钳止血"的操作,使用涂层或不黏刃性电极时,将电极的边缘靠在止血钳上;⑥按切割键之前医师应尽可能多地握牢止血钳,这样可增大接触面积,最大限度减小医师指尖处的电流密度,可将危险降到最低;⑦医师应用最小的功率和最短的时间(达到预期止血效果)。

2)电刀烟雾的防护:①排烟系统可用来减少病人和手术人员潜在的急性和慢性的健康危险;②捕获器械必须紧靠烟雾产生的位置;③标准预防措施可以用来阻止血液中病原体的传播;④口罩的正确佩戴,病毒微粒范围 0.015 ~ 0.2 μm,细菌微粒范围为 0.2 ~ 100 μm或 0.5 ~ 1.5 μm;标准口罩的过滤范围为 0.6 ~ 5 μm,高性能的口罩过滤范围是 0.1 ~ 0.5 μm。

3)以下情况须特别注意:①每次使用前请检查附件和电线,破损、断裂、有缺口或其他损坏的附件禁止使用! 否则,会有电击危险;②禁止将其他装置堆放于电刀之上;③禁

止将工作提示音调到听不到的位置。

(三)手术物品的准备

1. 布类物品

(1)手术衣　手术衣分大、中、小三号,应遮盖参加手术人员未经消毒的衣服和手臂,以免细菌侵入手术部位。要求穿上后能遮住膝下,前襟至腰部双层,可以插入双手,并防止手术时血水湿透。袖口用纯棉针织品制成松紧口,便于手套腕部遮盖袖口之上。

(2)手术单　有大单、中单、手术巾、孔巾等各种手术单及各种包布,均有各自的规格尺寸和一定的折叠方法,用以铺盖无菌区或手术野。

目前,无纺布代替棉制品的一次性手术衣帽及布单类,由工厂制作并灭菌,可以减少清洗、折叠、包装、消毒所需的人力、物力及时间,但不能完全替代布类物品。

2. 敷料类　包括纱布类和棉花类,须用富于吸水性好的脱脂纱布和脱脂棉花制作。

(1)纱布类　干纱布垫用于术中遮盖切口两旁的皮肤。盐水纱布垫用于保护术中暴露的内脏、组织,防止损伤和干燥,以充分暴露手术野。纱布块用于手术中拭血;纱布球用于术中拭血和分离组织;纱布条多用于耳鼻腔内手术;长纱布条多用于阴道、子宫出血及深伤口填塞。

(2)棉花类　有带线棉片、棉球及棉签。带线棉片适用于颅脑手术吸血及保护脑组织、脊椎手术止血。棉球用于洗涤伤口、涂拭药物,棉签用于采集标本或涂擦药物用。

3. 常用手术器械

(1)刀类　用于切割组织。

1)手术刀(图2-2):由刀片和刀柄两部分组成。刀片有圆头、尖头、弯头之分,并有各种大小规格。

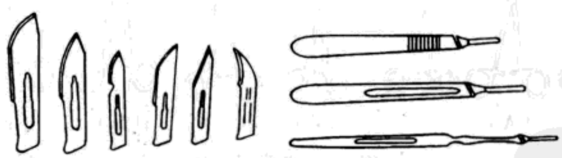


图2-2　手术刀片及刀柄

2)高频电刀:用于切割组织和电凝止血。具有切割和凝血的双重作用,可减少手术切口、创面出血,缩短手术时间。

(2)剪类(图2-3)　分组织剪和线剪两类。组织剪刀薄、锐利,有弯头、直头两种,长短不一,主要用于剪开、分离组织。线剪又分剪线剪、折线剪两种,分别用于剪断缝线和拆线。



图 2-3 剪类

(3)钳类

1)血管钳(图 2-4A):也称止血钳,用于钳夹血管、出血点止血和钝性分离组织,有直、弯两大类。

2)卵圆钳(图 2-4B):分有齿和无齿两种。有齿纹的用以夹持纱球、手术用品或做皮肤消毒;无齿纹的用于夹持和牵拉脏器,如肠管、阑尾等。

3)组织钳(图 2-4C):又称鼠齿钳。用于夹持组织,如皮瓣、筋膜或用于钳夹布垫与皮下组织的固定。

4)持针器(图 2-4D):用于夹持缝合针,有时也用作器械打结。有大小不同规格。

5)布巾钳(图 2-4E):用于钳夹固定手术单。

6)其他:如心耳钳、肠钳、侧壁钳等。

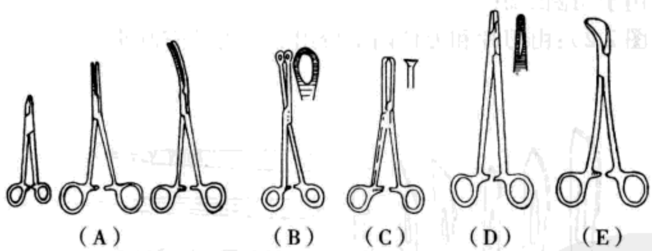


图 2-4 各类手术钳

(4)其他

1)拉钩和牵开器(图 2-5):有各种不同形状和规格,主要用于手术野的显露。

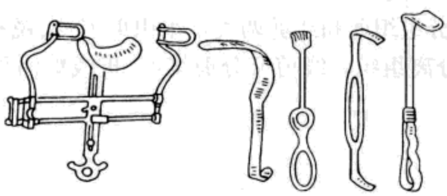


图 2-5 各类拉钩

2)手术镊(图2-6):用于提起组织,以便缝合操作。分为有齿、无齿及大、中、小号。

3)缝合针(图2-7):用于缝合组织。分为圆形、三角形,并各有弯直两种。

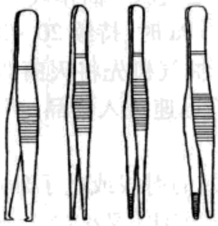


图2-6 手术镊

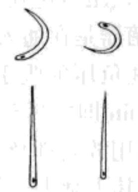


图2-7 缝合针

(5)各种引流装置 手术室应备有各种引流装置,供术后引流用。

1)纱条引流:包括凡士林纱条和碘仿纱条,用于浅表部位的引流。

2)橡胶引流条:适用于浅层组织的引流。

3)烟卷式引流管:用于腹腔或深部组织的引流。将纱布卷成烟卷状,外套内径1 cm的空心橡胶管,插入伤口,借纱布的虹吸作用进行引流。目前临床以较少应用。

4)橡胶或硅胶引流管:广泛应用于胸、腹腔引流渗出液。

5)"T"形管引流:用于胆总管引流。目的是支撑胆管,降低胆管内压,引流胆汁,减轻炎症,保护吻合口,防止胆漏、狭窄等并发症。使用时将"T" 形管横臂各留2 cm,多余部分斜行剪去。

5)双腔引流管:由2根粗细不同的乳胶管组成,粗管套在细管外,用于腹腔脓肿等手术冲洗、注药或胃肠、胆道的引流。

(6)缝合线 严格来说,缝合线不属于手术器械,而是一种缝合材料。分为吸收和不吸收两大类。各种逢线的粗细以号码表示,号码越大,表示线越粗,常用的有1~10号线。细线以零表示,零数越多,线越细。

1)吸收类缝合线:指在伤口愈合过程中,因体内酶的消化而被组织吸收。主要为羊肠线。以优质绵羊肠衣制作而成,主要成分是结缔组织和少量的弹力纤维,在体内能被吸收,用于缝合胃肠、腹膜、子宫、膀胱等。由细至粗有5-0、3-0、2-0、0及1、2、3号数种。

2)不吸收类缝合线:有丝线、尼龙线、不锈钢丝合成线等。分别用于不同情况下的缝合。

4. 物品的无菌处理 物品的无菌处理有物理消毒灭菌法和化学消毒灭菌法两种。其中,高压蒸汽灭菌法是临床最常用、效果最好的一种灭菌法;手术间常用紫外线消毒法、熏蒸法和生物净化法。化学消毒灭菌法是利用化学药物渗透到菌体内,抑制微生物繁殖或杀灭细菌的方法。临床上的化学消毒剂按杀菌作用的强弱可分为高效、中效、低效消毒剂3类。

(1)物理消毒灭菌法 利用物理的方法将病原微生物杀灭或清除。

1)高压蒸汽灭菌法:是临床最常用、效果最好的一种灭菌法。它利用高压及饱和蒸汽的高热所释放的潜热灭菌。适用于能耐高温、耐高压、不怕潮湿的物品,如金属器械、搪

瓷、敷料、橡胶制品等。高压蒸汽灭菌器分下排气式灭菌器(包括手提式高压蒸汽灭菌器和卧式高压蒸汽灭菌器)及预真空高压蒸汽灭菌器两大类。下排气式灭菌器是利用蒸汽比冷空气轻的原理,由灭菌器上部通入蒸汽,将冷空气从下面排气口排出。使锅内逐渐升温,待温度达到121~126 ℃、压力达到103~137 kPa时,持续20~30 min可达消毒灭菌目的。预真空高压蒸汽灭菌器是在通入蒸汽前用抽气机先将灭菌器中冷空气抽出,使其呈真空状态,再输入蒸汽,在负压的吸引下使蒸汽迅速透入物品,蒸汽压力可达105 kPa,温度可达132 ℃,经4~5 min即能达到灭菌目的。

2)电离辐射灭菌法:利用放射性核素^{60}Co发射的射线或电子加速器产生的高能电子束进行辐射穿透物品,杀灭其中微生物的低温灭菌方法(又称冷灭菌)。此法特别适于不耐热物品的灭菌,如聚乙烯心脏瓣膜、人造组织、一次性注射器和输液器及各种置入人体的导管。

3)紫外线消毒法:是一种低能量的电磁辐射。主要利用紫外线照射引起细胞内核酸、蛋白及酶的变化而致细菌死亡。紫外线灯的杀菌力与其波长有密切关系,其最佳杀菌波长为254 nm。常用于手术间内空气与物体表面的消毒。

4)自然通风:通过空气对流,达到稀释、消除空气中微生物的一种简便、经济的空气消毒法。其仅能降低细菌数量,无灭菌效果。

5)生物净化法:是通过三级空气过滤器,除去空气中微生物的方法。通过超高效滤材使空气内微生物阻留率达99.9%,从而使进入手术室的空气达到或近于无菌。

(2)化学消毒灭菌法　利用化学药物渗透到细菌体内,抑制微生物繁殖或杀灭细菌的方法。所用的化学药物称为化学消毒剂,按杀菌作用的强弱可将消毒剂分成3种:①高效消毒剂,如碘酊、过氧乙酸(PPA)、戊二醛、37%~40%甲醛、漂白粉等;②中效消毒剂,如乙醇、碘伏(PVP-I)、氯己定、苯扎溴铵酊等;③低效消毒剂,如苯扎溴铵等。

1)浸泡法:将物品浸没于消毒液中,用于耐湿不耐热的物品、器械的消毒,如体温表、内镜、腹腔镜、锐利器械等。

2)擦拭法:用消毒剂擦拭物品的表面,如桌椅、墙壁、地面等。

3)喷雾法:用喷雾器均匀喷洒消毒剂,用于空气和物品表面(墙壁、地面)的消毒。

4)熏蒸法:将消毒剂加热或加入氧化剂,使消毒剂呈气体,在标准的浓度与时间里,达到消毒灭菌目的。可用于空气、精密仪器、棉制品、化纤织物、书报、皮革等类的消毒。

二、手术的无菌准备

为保持手术室的环境清洁无尘及空气洁净,凡进入手术室的人员及物品,均要采取严格的管理措施以减少尘埃及细菌的带入。

手术前,应了解病人病情,熟知局部解剖、手术方法、手术切口、具体步骤以及可能改变的手术方式,熟悉手术者的习惯和手术中可能使用的特殊器械、物品,于术前做好充分的业务准备。工作人员进入手术室,须更衣、换鞋、戴帽及口罩,帽子要盖住全部头发,口罩要遮住鼻孔,应剪短指甲,除去甲缘部积垢。参加手术者还应洗手、穿无菌手术衣、戴无菌手套。

(一)手术室的无菌操作原则

正确掌握无菌技术是预防切口感染、保证病人安全的关键。

1. 手术人员洗手、穿衣、戴手套后,其乳平面以下、脐平面以上及双前臂为无菌区,背部、腰部以下和肩部以上均应视为非无菌区,不能接触。术中如需要转身操作时,应加穿消毒背心;交换位置时,应先退一步转过身,背靠背移动。手术台边缘以下的布单视为有菌区不应接触。

2. 手术台上,手术野周围以及手术者衣袖必须保持干燥,如有潮湿应立即加铺无菌单或加戴无菌手套。手术人员如手套破损或接触到非无菌地带,应立即更换。出汗较多时,可将头偏向一侧,由他人协助擦去,以免汗滴落入手术野。

3. 巡回护士(师)只能用无菌持物钳夹取无菌物品,并按一定的技术操作打包、倾倒溶液。操作时手臂不得跨越无菌区,不可在手术人员背后传递器械,倾倒溶液时只允许瓶口进入无菌区的边缘。

4. 做皮肤切口以及缝合皮肤之前,均须再一次消毒皮肤。

5. 进行胃肠道、呼吸道、宫颈等部位的手术时,在切开空腔前应用纱垫保护周围组织,并随时吸除外流的内容物,以防感染。被污染的器械(如刀、剪、缝针等),应放在污染盘内实行隔离。

6. 手术进行时不应开窗通风或用电扇,室内空调机风口也不能吹向手术台,以免扬起尘埃,污染手术室内空气。

7. 同时进行的手术即使均为无菌手术,手术开始后台上用物也不得互相交换使用。凡怀疑被污染者即按污染处理,及时更换坠落到无菌区或手术台边以外的器械物品,不得拣回再用。

(二)洗手

【目的】

手术时,手术人员的手直接接触手术器械及手术野,手及前臂上细菌可分为暂存菌和寄居菌两类,尤其在皮肤皱褶处及甲沟缘更多。因此,凡参加手术者必须彻底进行手及前臂的消毒,以除去皮肤上的暂存细菌及部分寄居菌。

【物品】

无菌刷子、消毒肥皂液、70%乙醇或1:1 000苯扎溴铵、无菌小毛巾、浸泡筒。

【操作方法】

备齐用物,取下手表,卷袖至肘上10 cm,换手术室专用的衣服和鞋,修剪指甲,去除污垢,戴口罩、帽子,上衣下摆装入裤内。

1. 刷手浸泡法　先用肥皂水和流水将手及前臂按普通洗手法清洗一遍,用无菌刷蘸消毒肥皂液顺序刷洗指尖、手、腕、前臂至肘上10 cm,共2.5 min,用流水冲洗。同上法再刷洗两遍,以无菌小毛巾擦干手及前臂(每侧一块,自手往上擦拭)。最后在消毒液内泡手。双手及上臂浸泡于70%乙醇或1:1 000苯扎溴铵中5 min,离开时双手勿碰及容器

边缘,双手呈拱手状,手臂不得下垂,亦不得接触有菌物品。

2. 擦洗法

(1)聚维酮碘洗手　常规肥皂洗手后擦干,取浸泡于10%聚维酮碘的小毛巾擦洗双手、前臂至肘关节上10 cm。注意甲缘、甲沟、指蹼等处的擦洗,共2 min,换毛巾如上法再擦洗2 min。擦洗完毕,任其自干,两手屈肘向上于胸前。

(2)灭菌王刷手法　灭菌王又名诗乐液,是一种不含碘的高效复合型消毒液。灭菌王刷手法是一种新型的手、臂消毒法,其方法为:先用肥皂水擦洗手、前臂至肘上10 cm,用清水冲净,然后用无菌毛刷蘸灭菌王3~5 ml刷洗3 min,流水冲净,用无菌纱布擦干,再取吸足灭菌王的纱布涂擦手和前臂,干后穿无菌手术衣,戴无菌手套。

【注意事项】

1. 洗手时注意甲缘、甲沟、指蹼等处的刷洗,不留空白。

2. 冲洗时应用流水,水应从指尖流向肘部,避免臂部的水反流至手。

3. 用于刷手的海绵、毛刷及指甲刀等用具应当一用一灭菌或者一次性使用。

4. 手消毒剂的出液器采用非接触式,手消毒剂放置的位置方便医务人员使用。

5. 洗手时应控制水流,以防水溅到洗手衣上;洗手池应当每日清洁。

6. 盛装无菌巾的容器应当干燥、灭菌。

7. 刷洗后的手、臂、肘部不可触及他物,如触及他物应视为污染,必须重新刷手。

9. 消毒后应双手合拢置于胸前,肘部抬高外展,远离身体,迅速进入手术间,以免污染。

10. 摘除外科手套后应当清洁双手后,再进行其他操作;连台手术时,在不污染手臂的情况下,只需要用消毒液涂抹一遍手及手臂即可接台。

(三)穿手术衣

浸泡完手和前臂后,手术人员即可进入手术间,在空间较大的地方穿手术衣。面向器械台,两手轻轻提起衣领,在助手的帮助下穿好手术衣。

【目的】

保持手术区域的无菌,防止术后感染。

【物品】

无菌手术衣包。

【操作方法】

1. 从打开的手术衣包中取出折好的手术衣,手不得接触包布外面及其他有菌物品[图2-8(1)]。

2. 看清衣服的上下端和正反面,抓住衣领轻轻抖开,使正面朝外[图2-8(2)]。

3. 将手术衣向上轻轻抛起,两手顺势插入两袖内,两臂前举,请巡回护士(师)协助穿上手术衣[图2-8(3)、(4)]。

4. 双手交叉提起腰带,交由身后巡回护士(师)系好,两人之手不得接触[图2-8(5)]。

5. 扎好腰带，双手处于拱手状态。

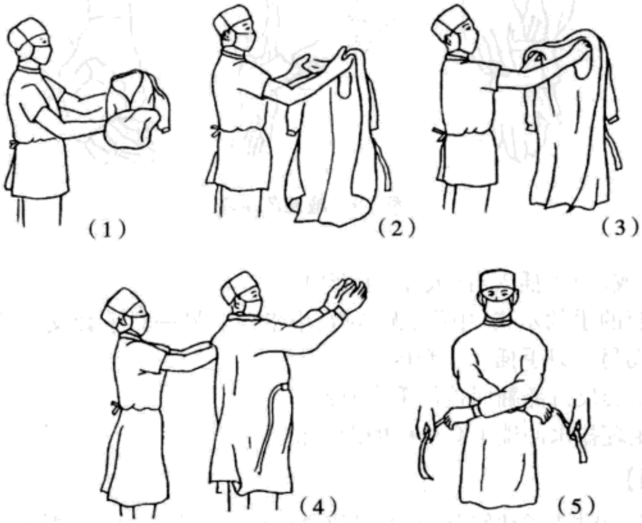


图 2-8　穿手术衣

【注意事项】

1. 穿无菌手术衣时应在拟建立的无菌区内，以免污染。穿手术衣时应选择一较大空间，穿衣过程中不得接触任何有菌物品。

2. 手术衣大小长短要合适，要求无污染、潮湿、破损。

3. 拿取手术衣时只可触碰手术衣内面，勿使手术衣触及其他物品或地面。

4. 穿戴好手术衣、手套后，双手置胸前，不得高举过肩、垂于腰下或双臂交叉双手放于腋下。

5. 手术衣如有血液及体液污染应及时更换。

(四)戴无菌手套

穿好手术衣后，戴无菌手套。手术人员的手未戴手套前，只允许接触手套袖口向外翻折的部分(内面)，不应碰触手套外面。

【目的】

保证手术切口处的无菌，预防术后切口感染。

【物品】

无菌手套包。

【操作方法】

1. 取出手套包内无菌滑石粉，轻轻涂擦双手(图 2-9)。

2. 用左(或右)手捏着手套反折部(反面)使两只手套的掌面对合，大拇指向前。



图 2-9 戴无菌手套

3. 先将右(或左)手插入右(或左)手套内。

4. 已戴手套的手的示指、中指、无名指、小指插入另一只手套反折部内(拇指不得接触反折部),协助另一只手插入手套内。

5. 将双手手套反折部翻回盖住手术衣袖口。

6. 用无菌生理盐水冲洗手套外面的滑石粉。

【注意事项】

1. 涂擦滑石粉时注意动作要轻,不得使滑石粉飞扬而沾污周围物品。

2. 戴手套的手不得触及手套的内面,未戴手套的手不得触及手套的外面。

3. 术中无菌手套有破损或污染,应立即更换。

4. 持手套时,手稍向前伸,不要紧贴手术衣。

5. 戴手套时,将翻折边的手套口翻转过来压住袖口,不可将腕部裸露;翻转时,戴手套的手指不可触及皮肤,未戴手套的手指不可触及手套和手术衣。

6. 协助术者戴手套时,器械护士(师)应戴好手套,避免触及术者皮肤。

7. 手术过程中,无菌手套如有破损或污染,应立即更换。

(五)连台手术更换手术衣及手套法

手术完毕如需要连续进行另一个手术时,必须更换手术衣及手套。术后洗净手套上血迹,先脱手术衣,后脱手套,由巡回护士(师)解开背带及领口带。

1. 脱手术衣法 由他人帮助脱手术衣时,术者双手屈肘,由巡回护士(师)将手术衣自肩部向肘、腕部反折脱去,使手套的腕部随之翻转于手上。术者自脱手术衣时,左手抓住右肩手术衣,自上拉下,使衣袖翻向外,如法拉下左肩手术衣。脱下全部手术衣,使衣里外翻,保护手臂及洗手衣裤不被手术衣外面所污染,最后脱下手术衣投于污衣袋中。

2. 脱手套法 先用戴手套的手捏住另一只手的手套外面脱下手套,手套外面不触及皮肤,然后用已脱手套的手指伸入另一手套的内面,将其翻转脱下手套。再用沾肥皂水的毛刷刷手、70% 乙醇(或苯扎溴铵)浸泡各 5 min 后,如前法重新穿手术衣、戴无菌手套。

(六)无菌器械台的建立

【目的】

摆放手术器械及物品,便于操作。

【操作方法】

1. 器械车放在手术间合适位置,距墙最少 30 cm 以上。
2. 无菌器械包放在器械车中央。
3. 检查无菌物品名称、有效期、灭菌指示胶带、包布(或外包装)是否完整和干燥。
4. 打开外层包布,先展开对侧,再左右两侧,最后近身侧。
5. 用无菌持物钳打开内层夹巾,检查包内指示卡。
6. 打开无菌缝线置于器械台上。
7. 倒无菌液体于无菌容器中,检查液体名称、浓度、有效期,瓶口有无松动,液体质量有无浑浊、沉淀、变质(不可溅湿台面)。
8. 器械护士(师)移动无菌台时,不可手握边栏;巡回护士(师)移动无菌台时不可手握下垂的包布。
9. 无菌台上放置的无菌物品不可伸出器械台边缘以外,未经消毒的手臂不可跨越无菌区。

【注意事项】

1. 无菌操作时应环境清洁,操作区域相对宽阔,不能在人员频繁走动或浮尘飞扬的环境中进行操作。
2. 打开无菌包时,手与未消毒物品不能触及包内面,操作时不能跨越无菌区域。
3. 器械台布巾要求平整,四层各边下缘平均下垂 30 cm 以上。
4. 器械车放置位置与手术台的角度应成钝角。
5. 放置在无菌台内的物品不能伸出边缘以外。

三、手术病人的准备

(一)一般准备

手术病人由手术室护士(师)根据手术安排的时间、麻醉的方式及术前准备的复杂程度,在术前不同的时间由病房接进手术室,一般全身麻醉(简称全麻)和硬脊膜外间隙阻滞麻醉(简称硬膜外麻醉)的病人,应在术前 45 min 到达;局部麻醉(简称局麻)或蛛网膜下隙阻滞麻醉(简称腰麻)的病人术前 30 min 到达;低温麻醉者术前 1 h 到达。病人到达手术室后,巡回护士(师)再次核对病人姓名、床号、诊断、手术名称、手术部位、血型,检查备皮情况,为病人做好一切麻醉前的准备。

(二)手术体位

1. 手术体位安置原则

(1)安置手术体位是根据手术的需要将病人放置在一定的位置。安置时,在保证病人安全与舒适的前提下,尽可能使手术野充分暴露,便于医师操作。各路输液管道妥善固定,便于麻醉医师操作。

(2)参加人员体位安置由手术医师、麻醉医师、巡回护士(师)共同完成。在安置体位时,告知麻醉医师做好相应的准备,移动时动作协调一致,防止脱管、体位性低血压等意外的发生。

(3)注意保持正常呼吸和血液循环通畅,防止血管、神经、肌肉受压受损,肢体不可悬空,应托垫稳妥,保证病人安全舒适,在骨隆凸处和摩擦力较大的部位衬以软垫,以减少压力和剪切力,避免体位并发症。

(4)摆放体位应充分考虑病人的个体差异,准备不同的体位垫,满足病人个体需求。安置体位时应注意保护病人隐私及保暖。

2. 临床常用的手术体位

(1)仰卧位　是最常见的体位(图2-10)。

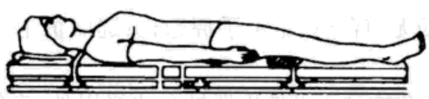


图2-10　仰卧位

1)适用范围:头、面、胸、乳房、腹、四肢及身体前部的各种手术。

2)安置方法:手术台平置,病人仰卧。头枕薄软枕或头圈,头部抬高3~5 cm。两臂用中单固定于体侧,腰部保持正常生理曲度。腰曲、腘窝、腋窝及足跟部各放置一软垫,四肢加约束带固定。

(2)颈仰卧位(垂头仰卧位)

1)适用范围:颈前部手术,如甲状腺手术或气管切开术。

2)安置方法:手术台上部抬高(头高脚低位)10°~20°,头架下落,病人仰卧。颈后垫卷枕(梯形枕),使头向后仰且不悬空,头部垫头圈。头后仰呈60°~70°,以便操作(图2-11)。将麻醉头架放置于头部,距下颌上方5~6 cm。约束四肢,双腘窝部垫软垫。

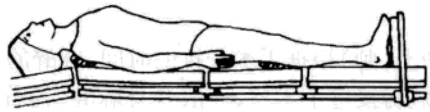


图2-11　颈仰卧位

(3)胸部手术侧卧位(半侧卧位)

1)适用范围:前胸部及胸部后外侧切口手术和胸腹联合手术。

2)安置方法:病人侧卧,上半身侧转呈30°~45°。手术侧肩背部放置软枕,必要时对侧放置软枕固定。腋下垫一软枕,双手屈曲前置,患侧手臂包裹后固定在麻醉架上。上侧腿屈曲,下腿伸直。膝、踝等处分别垫以软枕,髋部以长约束带固定,保持侧卧位,但松紧

适宜(图 2-12)。

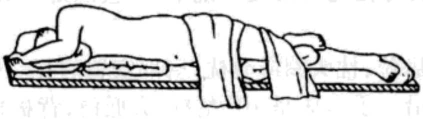


图 2-12 胸部手术侧卧位

(4)肾手术侧卧位

1)适用范围:头部、脊柱、胸部、髋关节、肾脏、输尿管上段手术。

2)安置方法:病人侧卧两肩连线与手术台呈 90°,头下置头圈。手术床的“腰桥”对准肾区,将“腰桥”摇起。靠近腋下垫一软枕,双臂置于双层托手板上。上侧腿伸直,下侧腿屈曲,双膝关节之间垫一软垫。两侧髂托固定,约束臀部、膝部和上肢(图 2-13)。

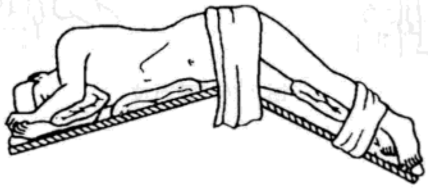


图 2-13 肾手术侧卧位

(5)俯卧位

1)适用范围:后颅窝或脊柱及其他背部手术,如上端颈椎手术、胸腰椎手术、肛门直肠手术。

2)安置方法:病人俯卧,头部垫一软枕,头转向一侧,两臂半屈置于头旁,或向前安放于托手板上,外展不超过 45°。胸腹部放置俯卧架或在两侧放置大矩形海绵枕,保持胸腹悬空。膝下垫一厚海绵枕,双踝部放置小凝胶垫或软垫。约束臀部、腘窝、上肢,肘部放置保护垫。麻醉插管后给病人眼部涂眼膏,以纱布覆盖并固定。如为颈椎部手术,病人的头面部应搁在头架上,使颈椎充分暴露,头架应稍低于手术台面(图 2-14)。

(6)腰椎手术俯卧位 适用腰椎部手术。在病人胸腔下方垫一弧形拱桥,使腰椎后突(图 2-15)。

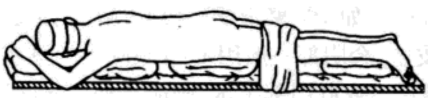


图 2-14 俯卧位

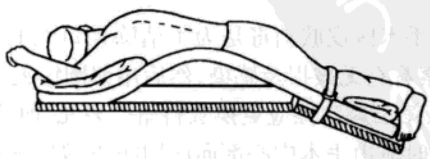


图 2-15 腰椎手术俯卧位

(7)截石位

1)适用范围:膀胱镜、宫腔镜以及腹腔镜手术;会阴部和腹会阴联合手术;试管婴儿手术。

2)安置方法:病人平卧位,枕头圈或薄枕,肩部安置肩托。臀部位于手术床尾部摇折处,尾骨应略超过背板下沿。手术床呈 10°左右,头低位,背板摇高 5°左右。臀下垫橡胶单及中单,病人穿上袜套,将双小腿同时固定于两侧的托腿架上,软垫保护,两腿外展呈 60°~90°,保持腘窝不受压。约束四肢。将手术台下部落下(图 2-16)。



图 2-16 截石位

(8)坐位

1)适用范围:鼻、扁桃腺手术;后颅窝、颈后路手术。

2)安置方法:病人坐在手术椅或手术床上。调整好头架位置,头置于头架上并固定。固定双上肢。

3. 手术体位安置的注意事项 ①核对安置体位前再次核对手术病人信息及手术部位;②防止体位损伤,切实重视体位的合理安置,以预防体位安置不当所致的并发症;③保护受压部位,根据病人手术时间、受压部位、皮肤情况使用抗压软垫和其他防护措施,避免可能发生的皮肤压疮、静脉回流受阻和神经损伤等并发症;④在不影响手术的情况下适当调整体位,对病人的肢端部位进行适当按摩,促进血液循环,以缩短局部受压时间;⑤保护病人隐私,尽量遮盖生殖器、女性乳房、会阴部等部位,避免污染手术野及被消毒液刺激;⑥注意保暖,摆放体位时,适当调高室温并注意给病人遮盖;⑦眼睛涂眼药膏,避免眼睛干燥及病人术后眼部疼痛。

(三)手术区皮肤消毒

手术区皮肤消毒是为了消除切口及其周围皮肤上的细菌。消毒前应先检查备皮情况,察看有无破损及感染,然后用卵圆钳夹消毒剂,如 1% 聚维酮碘纱球等,涂擦皮肤 2~3 遍,第二遍涂擦应更换敷料钳。婴儿、面部皮肤、会阴部一般用 1∶1 000 苯扎溴铵消毒。消毒时应由手术中心部向四周涂擦,如为感染伤口或肛门部手术,则应从外周涂向感染区或会阴肛门处。无论消毒从内向外,还是由外向内,纱球均不得再回返涂擦。消毒皮肤的范围应包括切口周围 15 cm 的区域,如有延长切口的可能,则消毒范围应更大。消毒者的手应注意不要接触病人的皮肤和其他物品。消毒后术者双手应再次涂擦灭菌王,然后穿

手术衣、戴无菌手套。

(四)铺无菌单

手术区铺无菌单的目的是保证手术野的无菌,预防术后切口感染。手术区灭菌后,切口周围应铺盖无菌巾、单,一般由第一助手和器械护士(师)铺无菌单。除显露切口外,将病人其余部分全部遮盖,以避免和减少手术中的污染。简单的小手术可直接铺一块较大的有孔无菌巾即可,大多数手术均应按照不同手术、不同部位铺盖无菌手术单。

1. 物品 大单、中单、手术巾、各种手术单及各种包布。

2. 操作方法及注意事项

(1)无菌单的铺置原则:①器械护士(师)穿戴好无菌手术衣及手套后和手术医师共同完成。②器械护士(师)传递无菌巾时,手持两端向内翻转遮住双手,医师接时避免触及护士(师)的手。③根据手术需要选择不同的巾单,距离切口 2~3 cm 落下,悬垂至床缘 30 cm 以上,至少 4 层。④无菌巾一旦放下,不要移动,必须移动时,只能由切口内向外,不得由外向内移动。⑤腹部切口铺无菌巾时,如果医师未穿手术衣铺巾顺序为先下后上,先对侧后同侧;治疗巾传递方法为第 1、2、3 块折边向操作者,第 4 块治疗巾折边向自己。⑥铺单时,双手只能接触手术单的边角部,避免接触切口周围的无菌手术单部分。

(2)器械护士(师)先用 4 块无菌巾,每块折边 1/4,第一、二、三块无菌巾的折边朝向第一助手,第四块巾的折边朝向器械护士(师)自己,按顺序传递给第一助手,掩盖手术切口周围。

(3)第一助手接过折边的手术巾,依次铺于切口的对侧(或相对不洁区,如会阴部、下腹部)、上方、下方、近侧。无菌巾的交角处用布巾钳夹住避免移动。

(4)根据不同手术需要,再铺中单、桌单,头端应盖过麻醉架,两侧和足端应垂下超过手术床边 30 cm 以上。

(5)铺无菌单时,不可触及任何未经灭菌的物品。铺单前应确定好位置,准确铺放,铺单后若需要移动,只可自手术区向外移,不可将外侧的向内移,以免污染手术区。

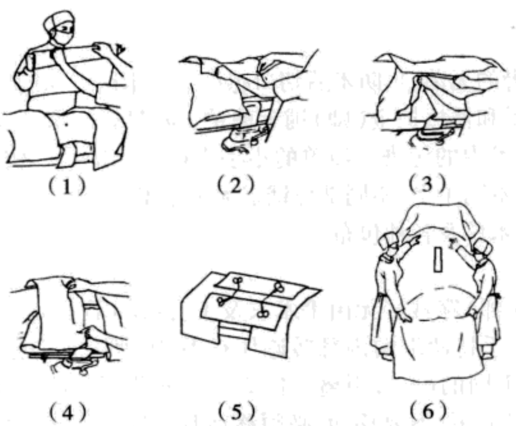
(6)手术区四周一般应有 4 层以上无菌单覆盖,外周至少应有两层。应尽量用大的单子,因小而多的单子较易分散露出有菌部分。巾、单一经水湿或血浸,即失去隔离作用,应立即加盖无菌单、巾保护无菌区。

(7)在无菌区内只允许使用无菌物品,若对物品的无菌性有怀疑,应当视其为污染。

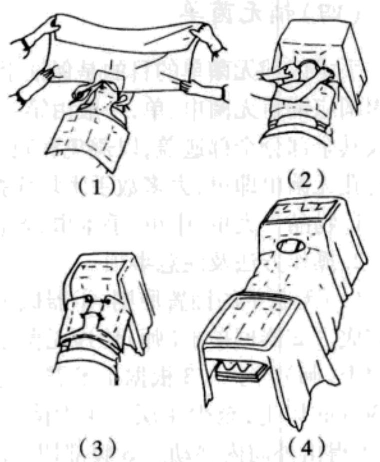
(8)医务人员不能在手术者背后传递器械、用物,坠落在手术床边缘以下或者手术器械台平面以下的器械、物品应当视为污染。

(9)实施外科手消毒的人员,刷手后只能触及无菌物品和无菌区域。

(10)穿好无菌手术衣的医务人员限制在无菌区域活动。无菌巾如有破损、污渍、潮湿,均不得使用(图 2-17)。



腹部手术铺手术巾、单



颈部手术铺手术巾、单

图 2-17　铺手术巾、单

四、手术配合

每一项手术的完成都是集体(手术团队)劳动,整个手术过程中,医护人员必须密切配合、共同努力,才能确保手术的成功。护士(师)在各种手术中的配合分为直接配合和间接配合两种。

(一)器械护士(师)的配合

直接配合是指直接参与手术,配合医师共同完成手术的全过程。直接配合的护士(师),其工作范围只限于无菌区内,如传递器械、敷料及各种用物等。因此,直接配合的护士(师)被称为器械护士(师)。因在无菌区内进行工作,必须要刷洗手和手臂、穿无菌手术衣及戴无菌手套,故又称洗手护士(师)、灭菌护士(师)或手术护士(师)。

1. 器械护士(师)的职责　器械护士(师)的主要任务是准备手术器械,按手术程序向术者、助手直接传递器械,密切配合术者、助手共同完成手术。器械护士(师)要做到:①具有高度责任心,对无菌技术有正确的观念,如发现违犯无菌操作要求,应及时纠正;②手术前掌握病人的诊断,熟知手术术式、步骤以及可能改变的手术方式,充分估计术中可能出现的问题,密切与术者配合,保证手术顺利完成;③术前要了解熟悉手术者的习惯,与术者配合娴熟、默契、主动,根据病情需要,准备特殊器械和用品;④熟悉手术器械的用法、目的及用途,以便准确无误地配合手术。

2. 器械护士(师)的手术配合

(1)手术开始前 15 ~20 min 洗手、穿无菌手术衣及戴无菌手套,做好器械台的整理准备工作,检查各种器械、敷料及其他用物是否完备。根据手术步骤、使用先后把各种器械、

敷料等物品分类顺序排列。

(2)术前、术中缝合伤口时，与巡回护士(师)准确细致地清点器械、纱布、纱垫、缝针等，核实后登记。术毕再自行清点1次，确保无误，以防遗留在体腔或组织内。

(3)手术开始后，按手术常规及术中情况，向术者、助手传递器械、纱垫等物。做到主动、敏捷、准确。监督手术台上一切无菌操作，如发现违反无菌技术操作要求，立即指出纠正。

(4)保持手术野、器械托盘及器械台的整洁、干燥。器械用后，迅速取回，擦净血迹。器械及用物按次序排列整齐。用于不洁部位的器械，要区别分放，浸入药液中或递给台下护士(师)处理。防止污染扩散。

(5)随时注意术中的进展情况，若发现大出血、心跳骤停意外时，应沉着果断及时与巡回护士(师)联系，尽早备好抢救器械及物品。

(6)负责手术切除标本的保管及送检，防止差错或丢失。保留切出的任何组织，需要送检的部分用10%甲醛固定，术毕写上病人姓名、病室、日期等并填好送留标本登记簿。

(7)术毕协助擦净伤口及引流管周围的血迹，包扎伤口及固定好各种引流物。

(8)处理术后器械及其他物品。精密、锐利手术器械分别处理，切勿损坏及遗失零件，并对手术间进行清理整顿。

(二)巡回护士(师)的配合

间接配合是指虽不直接参与手术操作的配合，然而被指派在固定的手术间内，与器械护士(师)、术者、助手及麻醉医师配合，共同完成手术的任务。间接配合护士(师)的工作范围是在无菌区以外，在病人、手术人员、麻醉医师及其他人员之间巡回，故称巡回护士(师)。

1. 巡回护士(师)的职责　其主要任务是做好有关手术的准备；全面负责病人出入手术室的安全；与手术组、麻醉人员密切配合，争取高效、安全地完成手术任务。要求巡回护士(师)做到：①为病人创造最佳的手术环境及条件，做好护理计划，进行护理病人；②确保病人舒适、安全，使病人以平静的心态接受手术治疗，防止意外发生；③坚持无菌观念，做无菌技术的“监护人”，谨防违反无菌操作行为，并及时给予纠正；④掌握病情、手术名称、术式，做到心中有数、有计划、有步骤地主动配合手术组人员及麻醉工作；⑤熟悉各种手术前病人的准备、术中体位及器械等物品的使用。

2. 巡回护士(师)的手术配合

(1)检查手术间内各种药物是否齐备，室内固定设备(电源、无影灯、吸引器等)是否完善、安全、适用。根据手术的需要，落实、补充及完善一切物品，调节好室温及光线。

(2)接手术病人(一般术前30 min病人被送到手术室)要热情，以消除病人恐惧、紧张心理，并按手术通知单核对病人姓名、年龄、性别、手术部位、麻醉方式等。详细清点病房送来的物品(病历、X射线片、药物等)是否齐备。验证病人血型、交叉试验结果，以做好输血的准备。病人进入手术室后，正确核对手术病人信息。

1)要求：①必须使用至少两种以上的方法来确认病人，不能仅用房间和床号来确认；②病人自己说出姓名，核对手腕带身份(姓名、病历号)。

2)操作流程:①手术室工作人员到病房接病人时,核对手术排班表或手术通知单、病历、腕带、病人姓名,确认准确无误后,接到手术室;②病人接到手术室后,上午第一台手术由晨间管理护士(师)(不参加晨会)、接台手术由巡回护士(师)再次核对手术通知单、病历、腕带、病人姓名,确认后,送到手术间;③麻醉诱导前,手术医师核对手术部位是否画线、麻醉医师进行“麻醉安全检查”,填写“手术安全核查记录”;④皮肤切开前,巡回护士(师)读出“手术知情同意书”上的病人姓名、诊断、手术名称、手术部位,麻醉医师确认口述无误,三方大声说出“核对正确”方可开始手术,不能以沉默的方式表示默认,填写“手术安全核查记录”;⑤切口缝合前,手术医师和巡回护士(师)共同“核对病人、物品数量、标本处理”,填写“手术安全核查记录”。

(3)手术前掌握病人病情、手术名称、术式,检查病人术前的准备工作,如备皮是否符合要求,义齿、饰物、发夹及贵重物品是否取下,必要时代为补充或保管,给病人包好头发或戴帽子后,送入手术间,以及手术间内各种物品药物是否备齐,室内固定设施是否完善、安全、适用。

(4)根据麻醉要求安置体位,全麻或神志不清的病人或儿童,应适当约束或专人看护,以防坠床。根据手术要求固定体位,病人意识清楚时应给予解释其体位的目的及重要性,以取得病人合作。给予病人舒适、安全护理,防压伤、跌伤。使用电灼器时,电极板要放在肌肉丰富的部位,以防灼伤。

(5)帮助手术人员穿手术衣,安排各类人员就位,随时调整灯光,供应器械护士(师)一切需要用品。与手术人员、麻醉人员密切配合,保证输血、输液的畅通,准确执行医嘱,并认真进行核对,防止发生差错。病情变化时,主动配合抢救工作。及时补充手术间内手术缺少的各种物品。

(6)详细清点、登记手术台上器械、敷料等数目,分别在术前、术中关闭体腔及手术结束前和器械护士(师)、手术医师(第一助手)进行清点、核对,防止遗留体腔或组织内,切口缝合完毕再清点1次,并作记录。

(7)要坚守岗位,不可擅离手术间,随时供给术中所需物品。密切观察病人生命体征和病情变化、皮肤受压情况,给病人采取有效的保温措施,防止低体温发生。大手术应能充分估计可能发生的意外情况,做好急救准备,及时配合抢救。

(8)保持手术间清洁、整齐,监督手术人员无菌技术操作,维护已建立的无菌区。如有违反,立即纠正。随时注意手术台一切情况,以免污染。关心手术人员情况,及时给予解决。

(9)手术完毕,协助术者妥善包扎伤口,注意病人体表清洁,并做好送回病房的准备,向护送人员点清病人携带物品。整理手术间,补充室内的各类物品,用物归回原处。进行空气消毒,切断电源。在病人安全离开手术间之前至少留一名手术医师在手术间观察病人;重大手术病人术后由手术医师、麻醉医师、手术室护士(师)共同护送回病房或ICU。

(10)手术中途调换巡回护士(师)时,须做到现场详细交班,包括病人病情、医嘱执行情况,输液、输血、用药等,在登记本上互相签名,必要时告知手术者。

（三）安全手术的基本目标

实现安全手术的基本目标是：①手术团队应确认手术病人和正确的手术部位；②手术团队应采用已证实的方法防止麻醉可能带来的伤害，并防止病人疼痛；③手术团队应该能够识别并有效地准备处理可能威胁生命的气道呼吸功能丧失；④手术团队应识别并有效地防备可能出现的大出血；⑤手术团队应避免使用已知可能给病人带来显著危害的过敏性或有不良反应的药物；⑥手术团队应持之以恒地使用已被证实有效的措施来使手术部位感染的风险降到最小；⑦手术团队应防止由于疏忽导致辅料或手术器械遗留在手术伤口内；⑧手术团队应妥善保管并准确标记所有的手术标本；⑨手术团队内部应针对有关病人的关键信息进行有效的沟通和交流，以确保手术安全进行；⑩医院和公共卫生系统应该建立对手术能力、数量和结果的常规监测体系。

五、手术麻醉期护理

（一）全身麻醉护理

麻醉药经呼吸道吸入或静脉、肌内注射，产生中枢神经系统的抑制，临床表现为神志消失、全身的痛觉丧失、遗忘、反射抑制和一定程度的肌肉松弛，这种方法称为全身麻醉。对中枢神经系统抑制的程度与血液内的药物浓度有关，并且可以调控。这种抑制是完全可逆的，当药物被代谢或从体内排出后，病人的神志和各种反射逐渐恢复，且不留任何后遗症。

1. 麻醉期护理措施

（1）准备静脉通路装置，除特殊情况外，一般须准备生理盐水或林格液、静脉输液器、连接三通管。

（2）备好吸痰管，连接吸引器，将吸引器管放置于手术床边并处于良好备用状态。

（3）核查病人后，脱去病人衣物，盖上手术室专用被褥，检查病人有无牙齿松动及义齿。约束固定病人，导尿管及各种引流管安放在合适位置。

（4）如无特殊情况下，一般在上肢建立静脉通路，根据病人情况，调节滴速。麻醉诱导后，由于血管扩张，有效循环血量相对不足，应暂时加快输液速度。术中密切观察病人生命体征，根据病人术中情况，调节输液速度，及时更换液体。

（5）麻醉诱导时陪伴在病人身旁，协助进行麻醉诱导，气管插管，密切观察插管情况，做好抢救准备。

（6）对哭闹不合作的病人，麻醉医师、巡回护士（师）共同到等待室，安抚前核查病人，注射麻醉药行基础麻醉。待病人入睡后转运至手术间，肩背部垫一薄垫，使病人头后仰，保持呼吸道通畅。

（7）应用保温措施，防止低体温的发生。婴幼儿手术要提前准备保温装置，如暖风机、变温毯，预热至 39 ℃。

2. 苏醒期护理措施

（1）除有特殊医嘱外，安置病人于仰卧位，拔管后头偏向一侧，以减少呼吸道阻塞的

危险。

(2)如病人送入恢复室,当班护士(师)须即刻了解病人一般情况,监护并记录病人的生命体征,待病人苏醒、生命体征平稳后,与麻醉医师一起护送病人到病房。

(3)观察生命体征及血氧饱和度等。

(4)通过肢体活动、呼吸、循环、意识、色泽来评定病人苏醒情况。

(5)保持呼吸道通畅,注意病人呼吸幅度,皮肤、口唇色泽及周围毛细血管床的反应,必要时抽吸口咽分泌物。

(6)保持吸引器通畅,备好吸痰用水,协助麻醉医师吸痰及拔除导管。

(7)病人苏醒后,继续观察病人各项生命指标,平稳后护送病人到病房。

3. 注意事项

(1)建立静脉通道后,按病人年龄、体重、病情等调整入量和输液速度,防止引起肺水肿。

(2)使用约束带时注意松紧适当,避免损伤肢体皮肤、神经及血管。

(3)摆放体位时应通知麻醉医师保护气管导管,动作轻柔,用力协调一致,防止体位性低血压或血压骤然升高以及脱管等意外的发生。

(4)注意观察病人的生命体征,观察出血量及出血体征,如面色苍白,皮肤湿冷,脉搏细弱、快,血压下降。观察对输血、输液、升压药的反应,发现问题及时向医师报告。

(5)术前、术中、术后遵医嘱使用特殊用药时,须与麻醉医师沟通,使其能及时预防和处理可能出现的并发症。

(6)病人出现呕吐时,应将病人的上身体位放低,头偏向一侧,使呕吐物引出,同时应用纱布及吸引器将口、鼻腔的呕吐物清除干净。

(7)拔管后出现舌后坠时,把下颌托起,头后仰,保持呼吸道通畅。

(8)出现喉痉挛时,去除诱因,加压给氧,如仍不能缓解时,紧急情况下用一根粗针头通过环甲膜刺入气管,保证呼吸。

(9)术后麻醉苏醒期病人出现烦躁时,首先要考虑病人有无缺氧、膀胱胀满、尿管刺激、某些麻醉药在苏醒期引起的幻觉等,须及时针对原因进行相应处理,避免引起并发症的发生。

(10)全身麻醉病人术毕复苏期,予以适当约束,护士(师)要在旁边守护,防止病人坠床摔伤。

(二)低温麻醉护理

在全麻的基础上,利用物理降温的方法,使病人的体温降低到预定范围,即低温麻醉。低温的目的是降低组织代谢,减少氧耗,提高器官对缺氧的耐受性。因而能显著延长耐受循环暂停的时间。低温可分为3类:①32~28 ℃为一般低温,能阻断循环6~8 min,对机体影响轻;②20~28 ℃为中度低温,允许阻断循环15~20 min,对机体影响较大,容易出现心室颤动;③20 ℃以下为深低温可阻断循环45~60 min,应根据手术的复杂程度选择低温范围。

1. 适应证　由于体内各器官在低温时的氧耗量并不相同,应根据临床的需要采用不

同程度的低温。①深低温常与体外循环配合进行复杂的心内手术；②中低温适用于短小的心内手术，或大血管手术必须阻断动脉主干时以保护远心端的脏器功能；③浅低温适用于脑复苏病人及神经外科手术，应用低温可以延长阻断脑循环的时间，降低颅内压，减轻脑水肿，难以控制的高热也常采用浅低温。

2. 对机体的影响　当外界温度开始降低时，机体为保持恒温而发生应激反应，以交感神经兴奋为主，机体氧耗量剧增。临床表现为血压升高、心率增快、呼吸激动、肌肉战栗、肤毛竖立、毛孔收缩及瞳孔散大等。当外界温度持续保持在低水平时，机体温度才逐渐降低。低温可使各重要组织器官的代谢降低，氧耗量减少，耐受循环暂停的时间显著延长（表2-1）。

表2-1　不同温度下循环中断的安全时间和代谢率

体温（℃）	循环中断安全时间（min）	代谢率（%）
37	<3	100
32	3～	80
32～28	4～	80～60
28～20	10～	60～25
20～15	40～60	25～15

随着体温下降，脑电图表现为幅度降低、频率减慢直至脑电波消失。体温每降低1 ℃，脑血流量降低6%～7%，颅内压降低5%。体温为25 ℃时，脑氧耗量仅为正常体温时的1/3，脑血管阻力为正常的2～3倍，脑实质容积缩小约4%。心率随体温降低而减慢，体温降至25 ℃时，心率可减慢50%，心排出量（心输出量）和心脏做功也明显降低，并可出现各种心律失常。如果发生房室传导阻滞而难以纠正时，应立即停止降温。心室颤动为低温时的最严重心律失常，最易发生心室颤动的体温为24～26 ℃。低温时全身氧耗量降低，体温在30 ℃时，氧耗量可降低50%；23 ℃时的氧耗量仅为正常体温的16%。低温可抑制肝的解毒功能，影响药物代谢速度。在低温时，吗啡和巴比妥类药物的作用增强；肌松药的作用时间延长；对血管收缩药不敏感，而复温后可引起血压急剧升高。低温可使肝血流量减少，抑制胆汁分泌和降低肝糖原含量；肾血流量及肾小球滤过率减少，肾小管的分泌和重吸收功能降低；血液黏稠度增加，血小板减少使凝血时间延长。

3. 护理措施

（1）低温麻醉过程中护理措施

1）常用降温方法：降温方法有体表降温、体腔降温与血液降温。浅低温和中低温可采用体表降温法，降温尤其深低温需要先行全身麻醉。体表降温可用冰水浸浴或冰屑降温，也可用冰袋、冰帽置于头部和大血管浅在部位。该法降温较慢，适合小儿的降温，成人常用于高热时的物理降温。变温毯的应用越来越多，将病人置于特制的变温毯内，即可使体温逐渐降低。该法操作简便易行，但降温速度较慢。体腔降温是用冷却的无菌生理盐水倒入胸腔或腹腔，要注意冰水直接接触心脏会发生心室颤动或其他心律失常。血流降

温是经体外循环机中变温器进行的,此法准确快速,容易控制。在降温过程中应注意:①防止发生寒战和血管收缩,可加深麻醉、使用丙嗪类药或肌松药;②精确测量直肠或鼻咽腔温度;③注意血压、脉搏、呼吸和心电图的变化;④体温降至比预定温度高 2~6 ℃时停止降温措施,然后让其继续下降。

2)护理措施:①低温麻醉过程中要监测体腔温度即鼻腔、食管中部、直肠的温度变化,以达到预期效果,鼻腔温度反映大脑的温度,对保护脑组织有重要意义,食管中部(又称中心温度)及直肠温度反映内脏血管及脊髓的温度,还反映主动脉大血管温度;②为预防心室颤动的发生,常规做心电监测及血氧饱和度监测,体外除颤器处于备用状态;③低温麻醉过程中,保持肌肉松弛,保持末梢血管扩张良好,避免发生寒战,护士(师)应协助麻醉医师观察病人唇色、末梢循环的改变并及时报告;④降温用具如冰水、冰块,复温用具如热水毯、电热毯等,在降温及升温过程中应注意保护好病人皮肤,避免直接接触皮肤造成冻伤或烫伤。

(2)低温麻醉后护理措施

1)复温方法:复温方法有电热毯、变温毯、热水袋等。一般低于 31 ℃以下者须进行人工复温。体温升至 32 ℃时可让其自然复温。复温速度不宜过快,尤其是在夏季,体温至 36 ℃时还需要用冰袋保持此温度,以防止术后反应性高热。若系心内直视手术,可用体外循环变温器复温。

2)护理措施:①按全麻术后护理常规护理。②严密观察体温、生命体征及尿量,并做好详细记录;严密监测病人体温复温情况,连续监测肛温,气管插管拔除后改为腋温;体温至正常后按外科手术后常规测量;复温后出现反应性高热时,及时报告医师并遵医嘱处理。③观察病人皮肤和黏膜的色泽、温度,检查有无冻伤情况,注意做好保暖;体温在 36 ℃ 以下,皮肤花斑、皮疹,四肢末梢凉,应加盖棉被保暖,给热水袋复温,注意水温不宜过高,以 37~38 ℃为宜,防止烫伤。④观察有无心律失常、应激性胃溃疡、代谢性酸中毒等早期症状;观察消化系统的变化,定时抽吸胃肠减压管,防止腹胀,以免影响呼吸,注意肠蠕动的恢复,预防并发症。⑤保持室温在 18~20 ℃,相对湿度 40%~60%。⑥当体温超过 38 ℃时,行物理降温,头部置冰袋,乙醇擦拭头部、背部,必要时行药物降温,降温过程中切忌腹部受凉。

(三)椎管内麻醉护理

椎管内有 2 个可用于麻醉的腔隙,即蛛网膜下隙和硬脊膜外间隙。根据局麻药注入的腔隙不同,分为蛛网膜下隙阻滞麻醉、硬脊膜外间隙阻滞麻醉及蛛网膜下隙阻滞-硬脊膜外间隙联合阻滞(CSE)麻醉,统称椎管内麻醉。①将局麻药注入蛛网膜下隙,阻断部分脊神经的传导功能而引起相应支配区域的麻醉作用称为蛛网膜下隙阻滞,又称为脊椎麻醉或腰麻。具有操作简单、肌松满意、麻醉效果确切等优点,成为临床麻醉的基本方法之一。但有并发症较多、麻醉时间受限等不足。②将局麻药注射到硬脊膜外间隙,阻滞部分脊神经的传导功能,使其所支配区域的感觉或(和)运动功能消失的麻醉方法,称为硬脊膜外间隙阻滞,又称为硬脊膜外阻滞或硬膜外麻醉。有单次法和连续法两种,临床常用连续法,其特点是适应范围广、对循环和呼吸的影响小、麻醉管理和术后护理简便、术后并发

症少。但麻醉作用有时不够完善。

1. 护理措施

(1)麻醉前及时建立静脉通道。

(2)做好解释工作,取得病人配合,协助麻醉医师帮助病人摆好体位,腰背部尽量向后凸出,使棘突间隙张开以利于穿刺。穿刺时,嘱病人绝对不能移动身体或咳嗽等。

(3)椎管内麻醉穿刺时,护士(师)应在麻醉医师对面保持好病人体位,便于麻醉医师顺利操作。妥善固定硬脊膜外导管。

(4)穿刺成功后,协助病人于仰卧位,协助麻醉医师测定麻醉平面,根据麻醉要求,摇动手术床调节体位。

(5)麻醉区域血管扩张是引起血压下降的重要因素,可先快速静脉液体,以补充血容量。

2. 注意事项

(1)术前了解病人有无麻醉药物过敏史,在麻醉前建立静脉通道,根据病人血压情况适时调整输液速度。

(2)密切观察有无全脊髓麻醉,做好抢救准备工作,如氧气、吸痰器、喉镜和气管导管,以及各种急救药。

(3)高平面腰麻及颈段或上胸段硬脊膜外阻滞使用高浓度的局麻药液时,病人常发生呼吸抑制,应密切观察,一旦呼吸停止,应立即配合麻醉医师行气管插管和人工呼吸进行抢救。

(4)严密观察术中并发症,若发生血压下降、呼吸抑制、恶心、呕吐等,及时配合麻醉医师进行处理。

(四)局部麻醉护理

用局麻药暂时阻断某些周围神经的冲动传导,使这些神经所支配的区域产生麻醉作用,称为局部麻醉(简称局麻)。广义的局麻包括椎管内麻醉。局麻是一种简便易行、无须特殊器械和设备、安全有效、并发症少及术后护理简单的麻醉方法,并可保持病人意识清醒,适用于较表浅、局限的手术,但也可干扰重要器官的功能,且有时效果不够完善。

1. 护理措施

(1)备好急救药品及抢救物品。

(2)待消毒铺单后,根据医嘱配制局部麻醉药,准备注射器及针头。

(3)注意观察生命体征,遵医嘱进行各种护理。

2. 注意事项

(1)术前应了解病人有无局麻药过敏史,使用普鲁卡因者,应常规做过敏试验。

(2)护士(师)与麻醉医师认真核对局麻药的药名和浓度是预防麻醉意外的重要措施。

(3)掌握局麻药的极限量,一次用药量不超过限量。

(4)药液内加入少量肾上腺素,可使局部血管收缩,延缓局麻药的吸收,但高血压、心脏病、甲状腺功能亢进病人应慎用。

(5)每次注药前要回抽,避免局麻药注入血管内。

(6)对于在锁骨上和肋间隙进行阻滞者,须观察有无气胸并发症发生。

(7)发生毒性反应时,立即停止用药,吸入氧气;一旦发生呼吸心跳停止,应立即进行心肺复苏术。

六、体外循环监护

(一)概述

1. 概念　体外循环(cardiopulmonarybypass, CPB)是指应用人工管道将人体大血管与人工心肺机连接,从静脉系统引出静脉血至体外进行氧气结合,再经血泵将氧合血输回体内动脉系统的全过程,又称心肺转流(图 2-18),如此血液可以不经过心脏和肺而进行周身循环,心脏内因无血液流动,为外科医师提供了切开心脏进行直视手术的条件,这种方法可使心内操作时间大为延长,使一些复杂的心脏畸形的手术成为可能,但是必须具备一套性能良好、安全可靠的人工心肺装置。体外循环应用于人体,是 20 世纪 50 年代初才发展起来的,国内在 60 年代初开始试制人工心肺机,体外循环现在国内心脏专科医院及大中城市综合医院心脏外科已普遍应用。体外循环是心脏外科的一项重要手段,主要应用于心脏、大血管手术。

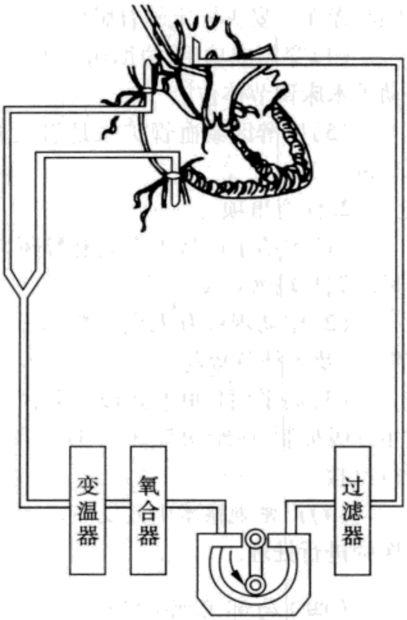


图 2-18　体外循环装置示意

2. 体外循环原理　体外循环由血泵和人工肺构成,血泵的功能是在心脏停止跳动的时候,替代心脏泵的功能,能够维持血液的循环,将血从静脉引流回来再将血泵入动脉。人工肺是替代肺的功能,在心脏停搏时,血液不流经肺脏,起到气体交换的功能,排出二氧化碳,吸入氧气。现代的人工心肺机已具有非常高的技术标准和部分人工智能化的功能,具有精确的流量控制功能和数字化的运转监测功能,血液破坏的程度已减少到尽可能低的程度。

(二)体外循环建立的术前准备

1. 一般准备　①消除一切感染病灶;②纠正营养不良、贫血以及肝、肾和其他脏器功能障碍;③纠正心力衰竭或使病人处于可能的最佳状态;④术前 48 h 停用洋地黄类药及利尿药;⑤术前 1 周用普通饮食,以利调整电解质平衡,如病人长期服用利尿药,则术前 1 周将口服氯化钾适量增加,以利克服体内钾的不足;⑥术前 3 d 开始用抗生素预防感染,手术当日术前用药时,给 1 个剂量抗生素;⑦重症病人术前 1 周起静脉滴注葡萄糖、胰岛素和氯化钾溶液,以保护心肌;⑧术前应对病人进行心理治疗,消除顾虑,增强医患合作,让病人了解手术过程可能出现的各种情况,以利病人主动配合。

2. 麻醉　静脉复合麻醉、芬太尼麻醉和低温麻醉是目前体外循环心内直视手术最常用的麻醉方法。

3. 建立动脉和静脉通道　桡动脉测压、中心静脉测压以及静脉输液通道的建立，可依据具体情况于麻醉前或麻醉后进行。

（三）建立体外循环的步骤

1. 开胸

（1）切口　胸骨正中切口是标准的体外循环心脏直视手术切口，它显露好，适合任何部位的心脏手术。切口起自胸骨切迹稍下，达剑突下约 5 cm。

（2）锯开胸骨　沿正中线用电刀切开胸骨骨膜，分离胸骨切迹达胸骨后；然后解剖剑突及分离胸骨后间隙。切除剑突后，用风（电）动锯沿中线将胸骨纵行锯开。骨膜用电凝止血，胸骨用骨蜡止血。

（3）切开心包　纵行正中切开心包，上达升主动脉反折部，下达膈肌，切口下段向两侧各切一侧口以利显露。之后将心包切缘缝合于两侧胸骨外的软组织，用撑开器撑开胸骨，显露心脏。

（4）心外探查　探查主动脉、肺动脉、左右心房、左右心室、上下腔静脉和肺静脉的大小、张力以及是否有震颤，还要检查是否存在左上腔静脉及其他心外可以发现的畸形。

2. 建立体外循环

（1）腔静脉套带　先将主动脉和肺动脉间的间隙分开，行升主动脉套带，牵拉升主动脉上的带向左，显露上腔静脉内侧，用直角钳沿上腔静脉内侧绕过其后套带。用同样方法以下腔套带钳绕下腔静脉套带备用。

（2）动脉插管　在升主动脉的远端，用 7 号线做 2 个同心荷包缝合，均不穿透血管，缝于主动脉的外膜，荷包线的开口左右各一。将荷包线套入止血器，以备插管时止血和固定。将荷包中央部分的外膜切除。向右心耳注入肝素（3 mg/kg）后用小圆（尖）刃刀在荷包中央切一略小于动脉插管口径的切口，退出刀刃的同时将动脉插管送入升主动脉切口内，立即收紧 2 个荷包线的止血器，并用粗丝线将动脉插管与止血器固定在一起。最后将动脉插管固定在切口边缘或撑开器的叶柄上，将插管与人工心肺机连接。

（3）腔静脉插管　于右心耳和右心房各缝一荷包线，套以止血器，然后切口，插入上下腔静脉插管（一般先插经心耳上腔管），收紧止血器。用粗丝线围绕插管结扎切口以下 2～3 mm 的心耳和心房壁，并用此结扎线固定上下腔插管以防滑脱。将上下腔插管与人工心肺机连接。

（4）冷心停搏液灌注插管　在升主动脉根部前侧外膜做一褥式缝合，将其套入止血器。将冷心停搏液灌注针头排尽气体后刺入褥式缝合线的中央部位进入升主动脉内，抽紧止血器，将插管和止血器用粗线固定在一起。将插管与灌注装置连接。

（5）左心引流插管　可选用下列两者之一。

1）左心房引流：于右上肺静脉根部与左心房的连接部做一大的褥式缝合，套以止血器，在褥式缝线圈内切一小口后，将左心房引流管插入左心房，收紧止血器，并用粗丝线结扎，把引流管与止血器固定在一起。将引流管与人工心肺机连接。

2)左心室引流:某些病人应用左心室引流效果更佳,在左心室近心尖无血管区做一褥式缝合,套上止血器,在褥式缝合圈中央做一小切口,自小切口置入左心室引流管,收紧止血器,将引流管与止血器固定在一起。将引流管连接于人工心肺机系统。

检查所有管道及其连接均无错误,肯定各通道没有任何障碍,即可开始体外循环,并行循环数分钟后,阻断上、下腔静脉,进入完全体外循环,此时上、下腔静脉血液完全经插管流入人工心肺机,不流入右心房。同时进行血液降温。

(6)阻断升主动脉　在全身温度降到 30 ℃左右时,提起升主动脉套带,用主动脉阻断钳,阻断升主动脉。立即由主动脉根部的灌注管灌入 4 ℃冷心停搏液(10～15 ml/kg),同时心脏表面用 4 ℃冰盐水或冰屑降温,以使心脏迅速停搏。

(7)体外循环的运转指标

1)平均动脉压:5.33～9.33 kPa(60～90 mmHg)。

2)中心静脉压:0.59～1.18 kPa(6～12 cmH_2O)。

3)体温:一般手术 28 ℃左右;复杂心脏手术可用深低温 20～25 ℃。

4)心肌温度:保持在 15～20 ℃。

5)流量:50～60 ml/kg 为中流量;70～80 ml/kg 为高流量,临床常用高流量。儿童与婴幼儿流量应高于成人。

6)稀释度:红细胞比容一般在 25%～30%。

7)血气分析:PaO_2为 13.3～26.6 kPa(100～200 mmHg)。

8)PvO_2:3.3～5.3 kPa(25～40 mmHg)。

9)pH 值:7.35～7.45。

10)$PaCO_2$:4.6～6.0 kPa(35～45 mmHg)。

11)尿量:2～10 ml/(kg·h)。

12)血钾:在体外循环运转过程中 k^+ 保持在 4～6 mmol/L,每小时应给氯化钾 1～2 mmol/kg。

13)肝素化:按 3 mg/kg;预充液 1 mg/100 ml;运转 1 h 后,经人工心肺机补充肝素半量。运转过程中激活凝血时间(ACT)应保持在 600 s 左右。

(四)终止体外循环的步骤

1. 复温　心内主要操作完成后,可开始复温,但心脏局部仍需要低温保护。

2. 排气　心脏切口缝合完毕即可进行心尖插针排气,主动脉根部插针排气,或将灌注针拔掉,通过主动脉壁上的针孔排气。排气前将心包内冰屑或冰盐水清除。

3. 开放主动脉　开放升主动脉阻断钳,此时应保证左心引流通畅,防止左心膨胀。

4. 除颤　开放升主动脉阻断钳后,如条件合适,心脏多能自动复跳,如不复跳,可用电击除颤,一般用直流电 5～50 W。除颤前应查血气及电解质,如不正常,应立即给予纠正,保证在生理条件下复苏成功。复跳后应保持一段时间心脏处于无负荷跳动,以利心肌功能恢复。

5. 辅助循环　复苏后开放上、下腔静脉阻断带,使完全体外循环转变成为并行循环,以辅助心脏搏动,降低心脏负担。心内操作时间越长,需要辅助循环的时间也越长,以利

心脏代谢及功能的恢复。

6. 停止体外循环　体外循环停机的条件是：①体温达 36 ℃；②平均动脉压 8～10.67 kPa(60～80 mmHg)；③手术野无重要出血；④血气分析报告正常；⑤血电解质正常；⑥无严重心律失常。停机前可使用血管扩张药与利尿药，如硝普钠、呋塞米等，使人工心肺机内存血逐渐减少，对人体实现正平衡。到停机时，机内只留下最低限度维持运转所必需的血量。停机后要继续用动脉泵缓慢输血，以防止血量不足，也要防止输入速度过快而致心脏膨胀，损害心肌功能。

7. 中和肝素　根据激活全血凝血时间(ACT)测定值计算鱼精蛋白用量；或按 1∶1 的剂量给鱼精蛋白中和体内肝素。防止使用鱼精蛋白过量或不足。

8. 补充钾　终止体外循环之前，一般病人都自然利尿，如尿流速度不够理想，可用呋塞米，此时最易发生低血钾所致心律失常。补钾量应根据尿量及血钾的监测：一般每排出 500 ml 尿应输入 0.7～1.0 g 氯化钾，为防止液体过度负荷，可用(6～15)∶1 000 氯化钾溶液静脉滴注，须注意高浓度的钾要从大静脉内插管输入，周围静脉输入高浓度钾难以保证通畅。

9. 补充血容量　停机后，创面仍不断失血，加上利尿(尿流常较快)，因此，应立即输入新鲜血及血浆以补充血容量之不足。血与血浆的比例可根据红细胞比容及血红蛋白测定数值来决定。

10. 拔管　停机之后，在病情稳定的条件下，可拔去上腔静脉插管，将下腔静脉插管退到右心房内。如病情继续稳定，可将下腔静脉插管拔除。如果不需要再输入机内血液，应尽可能早拔除动脉插管。同时在主动脉插管处的结扎线范围内注射鱼精蛋白，经主动脉内注射鱼精蛋白极少引起血压下降。

(五)体外循环的监护

1. 体外循环中的监护

(1)插管　全身肝素化后 ACT 大于 300 s；即可进行动、静脉插管。多采用升主动脉及上、下腔静脉插管，左心手术可用右心房二级插管。再次手术粘连游离困难，难以阻断可采用带气囊静脉插管，应注意上腔静脉插管的深度和气囊充气完全，防止插管过浅术中脱出。对胸部粘连严重的病人可采用股动、静脉插管。左心引流是瓣膜手术的关键之一，尤其在主动脉瓣严重关闭不全时，应在体外循环前或心脏停搏前放置好，以保证左心引流的通畅，预防心室过度膨胀而损伤心肌，造成心脏复苏困难和低心排出量，左心引流还可减少手术野血量，为手术创造有利条件，并在心脏复苏前排出心腔内残留的气体，预防气栓；复苏后持续引流既可达到排气的目的，又可减轻左心室压力，辅助心功能的恢复等多种功能。

(2)灌注流量及压力　体外循环开始，先缓慢启动动脉泵，再缓慢开放静脉引流，维持良好的动、静脉平衡，防止引流过度或引流不足，阻断升主动脉前尽可能避免发生或缩短心室颤动时间，尤其在并行循环暂时不降温的病例。体外循环过程中灌注流量维持在 2.0～2.8 L/(min · m^2)，动脉平均压力维持在 6.67～10.67 kPa(50～80 mmHg)，如果动脉压力高于 12 kPa(90 mmHg)时应加深麻醉或用降压药物，灌注压力高低并不能代表组

织灌流好坏。为了判定体外循环过程中组织灌注情况,持续监测静脉血氧饱和度十分重要,静脉氧饱和度维持在65%～75%,表明组织灌流良好。因此,灌注流量根据动脉平均压力及静脉血氧饱和度等多项指标综合判定。体外循环灌注流量与温度呈明显相关性,低温期间灌注流量相应降低,复温期间随着温度的提高亦相对提高灌注流量,以确保组织氧的供需平衡。心脏复苏后勿使心脏膨胀,心脏空跳一个时期后,再逐渐降低灌注流量,逐渐增加自体心脏做功。复苏后的辅助循环时间一般为心肌血流阻断时间的1/3～1/4,依据病情、心功能恢复情况而定。如病程长,心功能受损严重,则辅助循环时间适当延长,灌注量必须逐渐减少,等待心功能恢复再停止灌注。如心功能恢复差,可利用左心引流管及主动脉插管进行左心辅助循环,或在辅助循环下安装主动脉内球囊反搏泵(IABP)。通常采用一般病例平流灌注,如果合并肾功能不全,采用搏动性灌注更佳。合并冠状动脉阻塞性病变的病人,为了增加舒张期心肌血流,可在复苏后采用同步搏动灌注,增加舒张期灌注压力,有利于缺血后心肌功能的恢复。在有条件的医院,可选用离心泵,以备术后进行心室辅助循环。

(3)温度　体外循环中常规监测鼻咽温度、直肠温度、血温及水温。体外循环转流开始后,主动脉瓣关闭不全病例应在放置好左心引流管后才开始降温。降温过程应尽量均匀,使心脏逐渐耐受温度的变化,尽可能避免心室颤动发生。单瓣替换时鼻咽温度一般降至28 ℃左右,双瓣替换时降至26 ℃左右,同时行冠状动脉旁路移植术时降至25 ℃左右。复温时,注意水温不宜高于血温10 ℃,温差过大可产生微气栓。升主动脉开放前,血温达28 ℃以上,鼻咽温、直肠温分别达到37 ℃及35 ℃时停机。

(4)电解质及酸碱平衡　体外循环中钾离子的平衡至关重要,低血钾是最常见的并发症之一。瓣膜病病人术前多已长期服用强心及利尿剂,极易发生低血钾。低血钾可导致严重心律失常、心室颤动。应根据血钾检查和参考温度、尿量、酸碱度及转流时间长短判定补钾量,使血钾浓度维持在3.5～5.5 mmol/L。纠正低钾时应注意镁的补充,常规用量为0.5 mmol/kg分次加入,复苏前根据监测血钾浓度补充;复苏后补钾尤应注意,不可一次大量而影响心脏的复苏。

在注意调节电解质平衡的同时,应注意调节酸碱平衡,两者之间相互联系。根据血气分析调整。

(5)药物的使用

1)利尿药:瓣膜病病人术前存在不同程度的低心排出量,体外循环中得到改善,转流中排尿较多,因此,在体外循环过程中慎用利尿剂,如果停机后病人尿少,麻醉师可酌情使用利尿剂。

2)止血药:瓣膜置换术,尤其是再次手术,由于剥离粘连时血液丢失多及血细胞破坏,体外循环中可使用止血药,常用抑肽酶,体外循环预充200万～250万U,对减少术中出血及输血有良好效果。使用抑肽酶时应做皮试,体外循环中ACT应>750 s。

3)血管活性药:体外循环开始,如出现灌注压力、平均动脉压低时,首先应调整流量、血容量,检查静脉血氧饱和度而不是首先考虑用药,通常不采用缩血管药通过增加外周血管阻力来提高灌注压力。处理后如果灌注压力仍过低才考虑选用作用时间较短的升压药,如麻黄碱、间羟胺、去氧肾上腺素等。如术前合并有冠心病或高血压的病人,平均动脉

压一般维持在 8 kPa(60 mmHg)以上,必要时使用升压药。

体外循环血液复温后可使用血管扩张剂(如硝普钠、硝酸甘油等)以减轻左心室后负荷及改善末梢灌注,使复温过程更加均匀。

(6)常见并发症及处理

1)代谢与电解质变化:体外循环中,常可见有酸血症。①原因是由于低灌注流量、低血压、低血容量等引起组织缺氧。低温引起周围组织中的氧耗,均可导致代谢性酸血症。②处理是除可采用高灌注量和避免术中低血压和血容量改变外,还可用碳酸氢钠静脉滴注。另外,体外循环后血钾减少,有时可导致代谢性碱血症和心律失常,或利尿后低血钾,应给予补钾。还应注意术后低血镁,它与某些心律失常和神经症状有关。

2)血液变化:①原因是各种机械因素可使血液成分破坏,红细胞破坏较严重,血浆血红蛋白增加,血小板破坏。转流时间长可由于溶血、凝血活酶和血小板第Ⅲ因子释放,引起弥散性血管内凝血(DIC)的产生。②处理是一旦确诊必须及早用适量肝素,并用尿激酶和血管解痉挛剂等,加速微血栓吸收和改善微循环,并输给新鲜血液,采取预防感染等措施。

3)大脑变化:①原因是体外循环时,如 CO_2张力过低可使脑血管收缩,阻力增加,所以灌注血液中 CO_2的张力最好保持在 4~5.3 kPa(30~40 mmHg)之间。血压平均压低于 6.65 kPa(50 mmHg)时脑血流量受影响,但脑静脉压力不能太高,任何影响脑静脉回流的情况都可产生脑水肿。血压过低、缺氧、酸血症等都可使脑功能受抑制。脑血管中的微栓子是产生脑并发症主要原因,大都由于鼓泡氧合器中的硅油或滤泡引起。②处理是应使用微孔过滤器减少微血栓发生的机会。

4)肾脏变化:①原因是如术中低血压将影响肾脏功能,低温、低灌注量、酸血症和红细胞破坏过多均可导致肾功能衰竭。②处理是术后应适量使用利尿剂,改善微循环,提高血压,避免肾血管收缩痉挛等措施,以预防肾并发症。

5)肺变化:①原因是术中灌注时间过长、灌注量不足、红细胞破坏可导肺部并发症,称为"灌注肺"。表现为肺间质出血、水肿和片状肺不张。②处理是安置左心引流管,可防止因左心室膨胀导致肺血管压力升高,以及在主肺动脉阻断心搏停止期间,使肺处于膨胀状态均有助于防止和减少这种并发症。

6)心脏变化:①原因是在严重心脏病病人或灌注不良的病人中,常可发生低心排出量征,影响病人血压,进而引起组织缺氧、酸血症等连锁反应。②处理是根据左心房压(或肺动脉楔压,PAWP)及中心静脉压给予输血,其次是辅助呼吸补充全身耗氧量,纠正酸中毒及给予强心药物,必要时再给镇静剂,早期经过这些处理大部分病人可恢复,如药物无效,就必须给予辅助循环,包括主动脉内气囊反搏,甚至左心辅助循环术等。

2. 注意事项

(1)手术操作注意　①解剖、切除剑突时常易损伤两侧腹壁上动脉的分支,应妥善止血。②切开心包,显露心脏,建立体外循环前,应通过心外探查,偶尔进行心内探查,进一步确定诊断,或修正诊断及改变手术设计。③对先天性心脏病病人要常规检查有无左上腔静脉及有无合并动脉导管未闭。④心内操作要轻柔、细致,要以最小的损伤、最短的时间完成手术,并取得最佳的手术效果。⑤手术结束时应及早排除心腔内的气体,尽早开放

升主动脉阻断钳。如不自动复跳,应及时除颤,勿使心室颤动时间过长。应依靠监测血电解质及血气分析来保证复苏时内环境处于生理状态。

(2)建立体外循环时注意 ①上下腔静脉套带有困难者,血管张力或右心房张力大,或有粘连难以分离者,可先在右心房插管,待体外循环开始后,心脏及腔静脉张力下降后再进行套带;套带时如发生腔静脉破裂,可迅速经右心耳将管插入破裂的上(下)腔静脉,同时用手指捏住或压迫破口制止出血,启动体外循环,待心脏张力下降后,修补破口。②体外循环启动后应随时检查上、下腔静脉引流是否满意,中心静脉压是否升高,左心引流是否通畅,心脏是否膨胀,以便及时发现并排除故障。③阻断升主动脉进行心停搏液灌注时,应及早将右心房切开减压,以免右心膨胀。如切开右心房(室)时发现有大量血涌出,应考虑两种可能:升主动脉阻断不全;下腔静脉阻断不全或上腔静脉没有阻断。确定后应加以纠正,即可使手术野清晰。

(3)血管扩张药的应用 重症病人可于复温开始时静脉滴注硝普钠,以降低周围血管阻力,减轻左心负荷,增加心排出量;有利于机器余血输入体内;加强利尿,有利于将体内多余的水及早排出。一般用量常在 0.5 ~ 3 μg/(kg · min),很少需要超过 5 μg/(kg · min)。需要根据病人具体情况调整速度或用量。

(4)心肌保护 心肌保护的总原则是增加能量储备,减少能量消耗;开始于手术前,着重于术中,继续巩固于术后。

1)冷心停搏液的灌注:目前应用最广的是冷化学心停搏液,其主要成分是氯化钾(15 ~ 20 mmol/L)、镁、钠、钙和葡萄糖等。多数学者主张用含钙 0.5 ~ 1.0 mmol/L,但亦有用无钙心停搏液,其渗透压应略高于正常,一般主张在 340 ~ 360 mOsm。酸碱度应略偏碱,即 pH 值在 7.60 左右。温度为 4 ℃。冷心停搏液要在升主动脉阻断钳的近端灌入主动脉进入冠状动脉内,压力为 5.3 ~ 6.6 kPa(40 ~ 50 mmHg)。用量为 10 ~ 15 ml/kg,要求在 3 ~ 4 min 内注完。手术中每隔 20 ~ 30 min 再灌注 1 次,其量可酌减,但在复苏前一次的灌注液应降低钾的含量为 5 mmol/L,以免影响复苏。近年来主张心停搏液自冠状静脉窦灌入称为逆灌,或者顺灌和逆灌相结合使用。

2)心表降温:灌注心停搏液的同时,用冰屑或冰盐水灌入心包腔进行心脏表面降温。对有明显心肌肥厚的病人同时用冰盐水灌入心腔,以增加全心降温效果,使心肌温度保持在 15 ~ 20 ℃。

3)GIK 溶液的应用:术前、术后均可用 GIK(glucose-insulin-kalif,葡萄糖-胰岛素-钾)溶液静脉滴注,以提高心肌糖原的储备及改善心肌的能量代谢。

4)充分左心减压:不但可使手术野清晰,而且是心肌保护的重要环节。在主动脉瓣有关闭不全的心脏,灌注心停搏液时,要间断有节奏地挤压左心室,使漏入左心室的心停搏液被挤入冠状动脉,增强冷心停搏液的作用,同时也可避免左心室膨胀造成的损害。

5)血管扩张药的应用:血管扩张药可减轻心脏的前后负荷,使心肌以较低的能耗就能增加心排出量;同时也扩张冠状血管和肺血管,有利于心肺功能的改善。即使是血压偏低,亦非血管扩张药的禁忌证,可以在用血管扩张药的同时使用多巴胺或多巴酚丁胺或两者合用,依靠调节两种药的用量(即依靠调整两种药的浓度和静脉滴注时的滴数),可使低血压的病人逐渐改善,不但不致引起血压下降,反而可使血压逐渐恢复正常,改善全身

微循环。

3. 体外循环术后的监护

(1) 严密监测 术后病人应在重症监护病房(ICU)中进行监护。需要监测心电、心率、动脉压、中心静脉压;重症病人要做左心房压,甚至做心排出量的监测。循环稳定的病人应 15 min 记录 1 次,重危病人 5 min 记录 1 次。尿量及胸引流管的引流量每小时记录 1 次。血气分析、血钾、血红蛋白及红细胞比容要根据需要定时测定。监护工作人员应善于观察病情发展动态,对于发展趋势要随时分析,不要等待出现明显异常才加以注意。

(2) 辅助呼吸 体外循环术后,如循环稳定,无出血可能性,无严重电解质紊乱致心律失常,无肺部并发症,自主呼吸交换量充足,呼吸频率合适(30 次/min 以下),血气分析结果正常,且病人已清醒,可以在手术室内拔管。但如病人系重症心脏病,或以上情况有一定异常,则需要人工呼吸,保证充分气体交换,以减轻心脏负荷,有利术后恢复。一般术后进行 6 ~ 12 h 的人工呼吸很有帮助。在应用人工呼吸器时,要在短时间内进行数次血气分析,据以调整呼吸机的参数。当确定合适于该病人的参数后,血气分析可改为 4 ~ 6 h一次,或每日 2 次。要注意呼吸道管理,保证通畅,保证气体交换充分;定期吸引分泌物,预防感染;如同步不理想,可消去自主呼吸,保证交换充足,减轻病人负荷。要正确掌握停机需要的条件:①神志清楚,有定向力;②循环稳定,无严重心律失常;③自主呼吸频率不超过 30 次/min,交换量充足;④血气分析正常;⑤无出血可能性。还须按呼吸机应用的常规程序进行操作,停机前使用间断强制通气(IMV)进行过渡,逐渐减少 IMV 的次数,最后停机,停机后 1 h 再测血气应在正常范围,才证明停机是合宜的。

(3) 防止高温 手术当天易发生低温后的反跳。因此,体温达 36.5 ℃时就应开始物理降温,一般多能防止术后高热的发生;如体温高达 38 ℃,则除物理降温外可加用冬眠药物或解热药灌肠,使体温降到正常范围。

(4) 预防感染 预防感染应始于术前,严于术中,继于术后。术前需要用预防量抗生素,可于术前 2 ~ 3 d 开始,但重要的是手术当日的术前用药时也要给够大剂量的抗生素,保证术中有一定血药浓度,术中一切操作,包括各种通道的建立均须严格遵守无菌操作规程;术中可于机器内加一定量的抗生素,体外循环终止后立即再给一个剂量抗生素,随后定期应用。所有输液、输血通道均应保持无菌状态,防止发生污染。

(5) 抗凝治疗 术后 24 h 开始口服华法林一般为 2 ~ 10 mg/d,以后按所测的凝血酶原时间进行调整,直至稳定后才将抗凝剂固定在一定的每日用量范围内。但凝血酶原测定时间应将间隔日数逐渐拉开,最后可以 1 ~ 2 个月测定 1 次。需要注意的是许多药物,如抗风湿药、抗心律失常药以及巴比妥类药等的长期服用均对抗凝治疗有干扰,应告诉病人。

(6) 防止液体过度负荷 由于血液稀释法的应用,或术前存在一定的心功能障碍,体外循环结束后,体内有一定的水潴留。因此,术后 72 h 内应保持液体负平衡,特别是心功能不全时,更应严格控制水和钠的输入。体外循环结束后常自然利尿,如利尿不理想,应考虑是否有心脏功能或肾脏功能不佳,或胶体渗透压不够。除针对原因进行处理外,还可应用利尿剂如呋塞米静脉滴注。但需要注意利尿与血容量的关系及利尿与低钾的关系,

应反复进行电解质监测,使之能保持动态平衡。

(7)低心排出量的处理　正常心排血指数是2.5～4.4 L/m²体表面积。低心排出量的诊断不能依据单一的体征或症状,而应依据病人的全面情况进行判断。其诊断依据如下:①烦躁不安、忧虑或淡漠;②周围脉搏细而速;③皮肤冷湿,甲床发绀;④尿少,成人每小时尿量少于30 ml;⑤低氧血症;⑥血压多偏低,但低心排出量时也可以血压正常或偏高;⑦心排血指数<2.5 L/m²。处理低心排出量要针对原因,尤其应强调预防。

1)低血容量:①停止体外循环前应尽可能将机器内血输入体内,即停机前要求适当正平衡,停机后要将机器内余血缓慢输入,一般要求平均动脉压达8～10.67 kPa(60～80 mmHg),中心静脉压2～2.67 kPa(15～20 mmHg);②停止机器余血输入后,立即开始输入库存血,输入的速度及量应依据血流动力学变化,排尿速度,平均动脉压和中心静脉压进行调整,但要避免输入血或液体过多、过快,以免心脏过度负荷或发生肺水肿。有些病人应进行左心房测压对输血进行指导;③体外循环刚终止时,尿流常很快,这时血容量变化较快,应严密监测动、静脉压和左心房压的变化,并可定期查红细胞比容和血红蛋白,以指导输血速度和量。

2)心功能不全:体外循环手术后低心排出量的病人常有周围血管阻力增加。应用血管扩张药常可改善心脏功能,减轻心脏前后负荷。低心排出量严重者可在用血管扩张药的同时使用正性药物,既可强心,又可减轻心脏负荷,如应用硝普钠0.5～5 μg/(kg·min),对减轻前后负荷有较好的效应。需要强调的是血压低不是应用硝普钠的禁忌证,在应用硝普钠的同时加用多巴胺2～10 μg/(kg·min),既可减轻心脏的前后负荷,增加心排出量,又可改善心、肾的血液供应,升高血压、降低周围阻力,改善微循环,常可使循环逐渐稳定。但调整两种药达到合适的输入速度需要一段平衡过程。心脏复苏后不要急于终止体外循环,应给予一定时限的辅助循环,有助于心脏功能的恢复,对于预防低排出量将起一定作用;即使在停止体外循环后,如病人发生心功能不全,可再度进行体外循环辅助心脏排血,有利心功能的恢复,常起着治疗低心排出量的作用。严重的病人用主动脉内球囊反搏常可明显改善。

3)心包压塞:处理关键是及时确诊、迅速处理,犹豫不决常导致灾难性的结果。有如下几点时应考虑有心包压塞的可能性:①临床没有心功能不全的其他因素(如心肌保护欠佳、畸形或病变纠正不彻底、血流量不足等),然而表现低心排出量,对正性药反应不佳者;②胸管引流出血量偏多,或引流量特别少;③胸管引流量突然减少或出现凝血块;④颈静脉怒张,静脉压升高;⑤动脉压下降,脉压变窄,用正性药不改善者。一旦确诊,应紧急送进手术室,手术清除血块、积血并彻底止血,如情况紧急,可于病室内将切口下段打开,用戴有消毒手套的手指伸入心包内,即有血涌出或有血块排出,病情顿时改善,然后急送手术室,进行彻底处理。要注意心包压塞可发生于手术后3 d内,而且此后仍可发生迟延性的心包压塞。

(8)心律失常的处理　体外循环术后心律失常最主要的原因是低钾。因此,防止低钾是预防心律失常的重要环节。术前应充分纠正体内钾缺失,术中要按常规给钾,术后要依据尿量及血钾测定结果进行补钾。

1)室上性心动过速:①维拉帕米5～10 mg,静脉滴注,为目前首选药物;②普萘洛尔

10 mg，口服或阿替洛尔25 mg，口服；③甲氧明5～10 mg，静脉滴注，或10～20 mg，肌内注射；④兴奋迷走神经药，如新斯的明0.5～1.0 mg，肌内注射；⑤苯妥英钠100 mg，静脉滴注；⑥氯化钾可用0.4%～0.6%浓度的溶液静脉滴注；⑦洋地黄类，毛花苷C 0.4～0.8 mg，静脉滴注（未曾用过者），每2 h后再静脉滴注0.1～0.2 mg，24 h内不超过1.2 mg；⑧同步直流电复律，各种不同药物无效者可用此法，但洋地黄中毒者不宜用；⑨心房起搏超速抑制，用高于其频率的速率起搏，20 s后突然停止起搏常可转为窦性心律。

2）心房颤动：毛花苷C或地高辛静脉注射，亦可用电复律或超速起搏方法。

3）心房扑动：可用维拉帕米，β受体阻滞剂或洋地黄制剂及起搏超速法。

4）室性早搏：偶发室性早搏可不必处理。反复出现时，可用利多卡因50～100 mg或1～3 mg/(kg·min)，静脉滴注，如系洋地黄中毒所致可以用苯妥英钠50～100 mg，静脉注射或静脉滴注。

5）室速：①利多卡因50～100 mg，静脉滴注，如反复出现可用1～3 mg/(kg·min)，静脉滴注；②电复律。

（9）酸碱与电解质平衡失调的处理

1）代谢性酸中毒：常见酸碱平衡失调是代谢性酸中毒。碱缺失>3 mmol/L，pH值<7.35，$PaCO_2$<4.0 kPa(30 mmHg)就应纠正。用5%碳酸氢钠补充1/2总碱缺失量。半小时后复查血气后决定进一步纠正的用量。

2）低钾：体外循环术后最严重的电解质紊乱是低钾，尤其术前长期用利尿药的病人，其总体钾常是低的，尽管血钾测定可以正常，但心肌细胞内钾可能偏低。因此，保持钾的平衡要开始于术前强有力的补钾，体外循环术中要以1～2 mmol/(kg·h)补充，终止体外循环后要根据尿量补钾，每排出500 ml尿要补氯化钾0.7～1.0 g，力求血钾保持在4～5 mmol/L。

3）低钙：常可导致心肌功能不全，如输库血量较大均应适当补钙。

（10）出血的处理　体外循环术后出血有一定的发生率，关键在于预防，即手术中，尤其体外循环终止后，要耐心细致地彻底止血。术后渗血多的处理是：①等量补充新鲜血液；②输入冻干血浆；③输入血小板；④适当使用止血剂。但如出血较猛，特别是在动态观察中没有减少趋势，应当机立断，在病人尚未发生休克前送手术室进行止血。

七、围术期病人体温保护

（一）围术期体温下降的原因

1.麻醉对体温的影响　麻醉药可以使体温调节整合中枢的体温调节阈值增加0.2～4 ℃，同时抑制血管收缩，使热量丧失，阻滞运动神经减少肌肉运动和张力，使寒战产热减少，加之手术室的低温、开放的体腔蒸发及冷的静脉输液，大多数病人身体热量从中心转移到外周，使体核温度（深部温度）显著降低。大约麻醉1 h后，体核温度达33～35 ℃，出现围术期病人的低体温。麻醉术后3～4 h，体核温度通常会停止降低，形成新的温度平台，这个新的温度平台可能反映了机体产热和散热达到新的平衡状态。

2. 手术部位、术式及时间对体温的影响　大面积创伤病人失去皮肤的屏障保护作用；胸、腹腔手术时，体腔暴露时间长，中心温度与周围环境温度梯度较大，热量丢失较多；腹腔镜手术由于手术中充入的二氧化碳气体、静脉输液、腹腔冲洗等因素也会引起体温下降，研究表明手术时间越长，对体温的影响越大，也使体温容易下降。

3. 个体对低体温的反应　手术室温度一般设定在 22 ~ 24 ℃，小儿、老年人机体抵抗力下降，体表面积/体重的比例较大，热传导性强，体温调节能力下降，在手术过程中耐受差，加之静脉输血、输液及冲洗液的"冷稀释"作用而易发生低体温，据统计>65 岁的老年手术病人中轻度低体温的发生率占 51.3%。

（二）低体温对病人机体的影响

1. 对免疫系统的影响　低体温可降低机体免疫功能，并使外周血管收缩，血流量减少，增加术后伤口的感染率。临床研究表明，结肠手术期间低体温组的病人比手术中保持正常体温组的病人术后感染率增加 3 倍，并延迟其切口愈合，增加住院天数。

2. 对循环系统的影响　低体温可抑制心肌收缩力，使心输出量降低，导致儿茶酚胺升高，血管收缩，外周阻力增加和血液黏滞度升高，增加心脏做功，使病人产生心肌缺血和各种心律失常。

3. 对血液系统的影响　低体温可引起血液黏度增加，红细胞比容增加，肝脏对血小板的吞噬功能增强，凝血酶活性减弱，可逆性血小板功能障碍等异常导致出血倾向。

4. 对神经系统的影响　低体温时由于温度感受器冷敏神经元兴奋，使骨骼肌发生不随意的节律性收缩，机体耗氧量增加，二氧化碳产生增加，加重心脏负荷，易诱发酸中毒，引起心率增快、呼吸费力、肌肉痉挛、加重伤口疼痛，导致眼压和颅内压升高，增加手术病人特别是开颅手术病人的术后并发症。

5. 对电解质的影响　低体温时，大量的钾离子进入细胞内，血清钾可一过性降低，CO_2溶解度增加，氧解离曲线左移，组织缺氧，导致酸中毒。同时细胞膜的 K^+-Na^+泵功能减退，Na^+和 Cl^-在细胞内聚集，使细胞肿胀。

（三）围术期体温保护措施

1. 药物诱导　麻醉诱导时提前给予药物，如硝苯地平可引起张力性血管扩张，因此时体温调节机制仍然存在，可促使核心热量向外周组织分布，结果温度调节反应会产生或储存足够的热量来维持核心体温。平衡以后，病人处于血管舒张的状态，核心-外周温差降低，热量转移减少，全麻诱导对体温的影响降到最低。全麻诱导前给予咪达唑仑等镇静药，可以减少体温下降的程度，中度镇静（0.04 mg/kg）比深度镇静（0.08 mg/kg）更加有效。

2. 体表加温　大约 90% 的代谢产热经皮肤丧失，因此，减少皮肤散热是体温保护中的重要环节，主要有被动隔离和主动皮肤加温两种方法。

（1）被动隔离　单层隔离可减少皮肤失热 30%，但即便是最好的隔离材料也很少能将热损失减少到 50%。增加隔离层的数量只能使热量损失轻微地减少，原因是覆盖物本身的作用较小，大部分热量是通过皮肤与覆盖物之间的静止空气层储存的。隔离保温的

能力与覆盖的体表面积直接相关。

(2)主动皮肤加温

1)循环水床垫:是经典的术中主动加温装置,但因为约90%的代谢产热是通过身体前表面丧失的,所以其效率有限;另外,背部的毛细血管受病人自身的压迫限制了血流,所以这种方法还可能导致“压力-热损伤”。

2)充气加温装置:由电热充气装置和温毯组成,其通过两种机制加温,屏蔽辐射和对流。充气加温可以通过皮肤表面传导30~50 W热量,同时被动隔热将皮肤的散热从100 W降到约70 W,因此,远比单纯被动隔热和循环水床垫有效,对四肢加温比对躯干加温更有效。

3)电热毯:与充气加温效果相似,其效率极高,而且设备产生的热量绝大部分传导给病人,所以尤其有助于院外急救。

4)辐射加温器:使用特制的白炽灯泡或热源来产生红外线,主要优点是加温器与病人不接触,而其他所有体表加温装置必须接近皮肤表面,因此,它适合新生儿监护病房和儿科手术。

5)热水袋:通过将热水袋放置在血流丰富的部位(如腋窝)来为病人加温,但这种做法既缺乏效率又危险。缺乏效率是因为作用面积太小,危险是如果组织不能将热量充分地播散到身体其余部分,则意味着热量将在局部蓄积引起组织损伤,因此,手术病人应该禁用。

3. 内部加温方法

(1)使用输液加温装置　可以减少热量损失,给成人输入1单位冷藏血液或1 L室温下的晶体溶液会将平均体温降低约0.25 ℃。但输入的液体高于体温太多也不安全,所以其保温作用是有限的,并不能替代皮肤隔热加温,单独应用不会维持病人体温正常。

(2)气道复温法　术后保留气管导管及呼吸机辅助治疗病人,在气管导管和呼吸机回路间安置湿热交换过滤器、超声雾化或人工鼻,对吸入的气体进行加温和湿化,使吸入气体温度达(37±1) ℃,从而加快复温。

八、术中输血和输液

手术中由于疾病本身、手术操作或麻醉等影响,当出现有效循环血容量减少和(或)血液成分明显变化时,巡回护士(师)要配合麻醉医师做好输液和输血治疗。

手术中输液和输血的目的是:①提高或保持血液携氧能力,改善机体缺氧状况;②补充血容量,增加有效的血容量,改善血容量不足,改善微循环,维持血压;③恢复正常凝血状态和内环境稳定;④补充水和电解质,以调节或维持酸碱平衡;⑤输入药物,达至解毒、控制感染、利尿和治疗疾病的目的;⑥补充营养,维持热量,促进组织修复,获得正氮平衡;⑦输入脱水剂,提高血液的渗透压,以达到预防或减轻脑水肿,降低颅内压,改善中枢神经系统功能的目的,同时借高渗作用,达到利尿消肿的作用。

(一)常用液体

1. 常用晶体液

(1)生理盐溶液(生理盐水、0.9%氯化钠液) 临床上主要用于细胞外液丢失或转移的液体治疗。

(2)复方生理盐溶液(林格液、Ringer 液) 用途类似于生理盐溶液。

(3)乳酸钠林格液(平衡盐溶液,简称平衡液) 通常应与其他含 Na^+ 晶体液或胶体液交替和(或)同时输注。

(4)葡萄糖溶液(5%葡萄糖溶液、10%葡萄糖溶液) 临床上最常用的不含电解质的晶体液。

(5)复方乳酸钠山梨醇注射液 具有补充体内电解质、调整体液和补充热量等多重作用。

2. 常用胶体液

(1)右旋糖酐(葡萄糖) 中分子右旋糖酐(右旋糖酐70)扩容效果与血浆相似,低分子右旋糖酐(右旋糖酐40)扩容效果较差,有渗透性利尿作用。

(2)羟乙基淀粉40氯化钠注射液(706代血浆、羟乙基淀粉代血浆、HES) 扩容效能较优,临床上主要用于外伤、失血或感染引起的休克,也可用于血栓闭塞性脉管炎。

(3)琥珀明胶(血定安、佳乐施) 扩容效能类似于4%白蛋白,大剂量输注(24 h 输入10~15 L)不会影响手术止血效果,反而能增加血液中氧输送。

(4)尿联明胶(海脉素、血代) 扩容效能类似于血定安,于心脏手术中应用须谨慎,如于体外循环机器预流液中与血浆并用,有时可出现凝胶现象。

3. 常用高张溶液(高渗溶液) 高张含 Na^+ 晶体液主要用于液体复苏,而其他高张或高渗溶液主要用于治疗闭塞性血栓性脉管炎、休克及多发性外伤等急症病人复苏和烧伤治疗等。常用有:①中分子右旋糖酐(右旋糖酐70)和羟乙基淀粉代血浆;②3%或7.5%氯化钠溶液、高张乳酸钠林格液、甘露醇、山梨醇和尿素等。

4. 血液成分及血液制品

(1)成分血 是用物理方法将血液中的主要成分提取出来,制成较浓缩和较纯制品,依据病人病情的实际需要,输入有关的血液成分。成分输血具有疗效好、不良反应小、节约血液资源以及便于保存和运输等优点。目前供应的成分血有:浓缩红细胞、洗涤红细胞、悬浮红细胞、少白细胞的红细胞、冰冻红细胞、浓缩血小板、新鲜冰冻血浆、冰冻血浆、冷沉淀等。

(2)血液制品 是用化学方法制备的,主要有白蛋白、丙种球蛋白、特异性免疫球蛋白、浓缩Ⅷ因子、凝血酶原复合物、干扰素、转移因子等。所有血制品必须经病毒灭活,产品须有卫生部批准文号及合格证书,否则禁止使用。

(二)基本原则

1. 失血量达全身血容量20%~30%时,可输电解质溶液、羟乙基淀粉代血浆、血浆、白蛋白液及浓缩红细胞。

2. 中度失血时单纯输注晶体液即可维持血容量,大量失血时则需要输入晶体液和浓缩红细胞,或晶体液、胶体液和浓缩红细胞,必要时(失血时超过全身血容量30%)应输全血。若以晶体液替代血液输注,应按每失血1 ml 补晶体液3 ml 计算,足量补充。胶体液

和浓缩红细胞或全血输入量与实际输入量之比约为1∶1。

3. 失血量达全身血容量50%时，应加用浓缩白蛋白。若超过全身血容量的80%，除输上述各种液体成分外，还需要输注凝血因子。

（三）操作方法

1. 输液操作方法（以静脉留置针方法为例）

（1）按静脉输液法准备输液器、静脉留置针及其他用物携至床旁。按密闭输液法操作。

（2）取出静脉留置针，拔去护帽，检查静脉导管和针头各部位。右手捏紧留置针的回血室部，左手旋紧套于导针外的导管中枢部，切忌导管上移，使管顶超越针头。

（3）右手取静脉留置针，使针尖斜面向上与皮肤呈40°进行静脉穿刺，当回血室内见第一次回血后，随即调节留置针使之呈10°，将导管向静脉内推进0.5～1 cm，确保导管进入静脉中，即可见第2次回血入导管。

（4）松开止血带，用左手拇、示指握住导管的中枢部，以小指紧压远离留置针的静脉，以阻止血流。

（5）右手握住留置针回血室部使导针固定，同时左手将导管缓慢向前推进，使之全部进入静脉内，方可将导针完全拔出脱离导管，右手取肝素帽迅速插入导管内。

（6）常规消毒肝素帽橡胶塞部，将已备好的静脉输液器针头（排尽管内气体）插入肝素帽内。固定留置针，调节滴速，即行持续输液。

（7）如需要暂停输液，可将输液器卸下，然后用注射器（预先备好肝素100 mg，稀释成4 ml），向肝素帽内注入肝素0.4～0.6 ml，用无菌纱布覆盖肝素帽及导管中枢部并加以固定，以备再次使用。

2. 安全输血操作规程

（1）临床医师根据病人病情需要，认真填写输血申请单，与病人或亲属讲清利害关系后，签署“输血治疗同意书”，由护士（师）核对病人资料、原始血型、Rh血型后采集防凝血样送输血科备血，血样要保证准确无误并符合配血要求。如病人为第一次输血，备血时应行血型鉴定、抗体筛检和输血前检查；原来输过血的病人，血型鉴定不需要再做，但上次输血超过7 d，应检查抗体筛检，如为第2次入院，应检查全部项目。

（2）护士（师）到输血科取血时，应与输血科工作人员认真核对输血资料。①病人姓名、科室、病房、床号、血型。②献血者姓名、血液编号、血型。③血液容量、采集日期、有效期。④血液外观检查，标签完整性、供血单位、条形码、血袋完整性、有无明显凝块和血液颜色异常、有无溶血等。⑤交叉配血试验结果。⑥以上核对完成后，发配血人员及取血人员共同签字后取血。

（3）血液自输血科取出后，运输过程中勿剧烈震动，以免红细胞破坏引起溶血。库存血不能加温，以免血浆蛋白凝固变性，根据情况可在室温下放置15～20 min，放置时间不能过长，以免引起污染。

（4）输血前由2名护士（师）对病人资料、输血报告单、交叉配血试验结果、血袋完整性、血袋标签内容、血液外观进行再次核对后备用。

(5)至病人床前输血时,再次核对病人资料,呼叫病人姓名以及确认受血者。如果病人处于昏迷、意识模糊或语言障碍时,输血报告单不能确认病人,就需要与其亲属共同进行确认,或确认病人手腕上的标识(如有)。

(6)核对及检查无误后,2 名护士(师)签字,遵照医嘱,将血液轻轻混匀后,严格按照无菌操作技术将血液或血液成分用标准输血器输给病人。

(7)输血通道为独立通道,不能同时加入任何药物输用。如输用不同供血者的血液,应用生理盐水冲净输血器后,再输另外一带血液。

(8)输血时要遵循先慢后快的原则,输血开始前 15 min 要慢,每分钟约 20 滴,并严密观察病情变化,若无不良反应,再根据需要调整速度。一旦出现异常情况应立即减慢输血速度或停止输血,及时报告医师,用生理盐水维持通道。若无不良反应,输血完毕后将输血器材毁型消毒处理。

(9)若疑为溶血性输血反应,应立即停止输血,通知医师和输血科,进行积极治疗抢救的同时,进行必要的核对、检查,保留输血器及血袋,封存送检。

(10)血液为特殊制品,如不立即输用,及时送输血科保存,不能保存在科室,血液出库 30 min 不能退回。血液一经开封不能退换。

(11)输血结束后,认真检查静脉穿刺部位有无血肿或渗血现象并做相应处理。若有输血不良反应,应填写反应卡反馈输血科,按有关规定进行处理;若无输血不良反应,将有关输血记录、输血报告单、"输血治疗同意书"存入病历永久保存。

(四)注意事项及护理要点

1. 注意事项

(1)必须严格执行"三查七对"制度,防止发生差错。严格执行无菌操作,预防并发症。输液器及药液应绝对无菌,连续输液超过 24 h 应更换输液器。预防空气栓塞。输液时必须排尽管内空气,防止液体流空;及时更换输液瓶及添加药液,输完后及时拔针。注意观察输液情况。注意观察针头有无滑脱,局部有无肿胀,有无输液反应。

(2)注意药物配伍禁忌。抗生素类药物应现配现用;青霉素 G 钠(钾)盐与四环素、红霉素合用可出现沉淀、浑浊、变色,效价降低,输液中需要同时加入四环素、维生素 C 时应先溶解稀释四环素,再加入维生素 C。

(3)注意保护血管。对长期输液者可采取:①四肢静脉从远端小静脉开始,手足交替;②穿刺时掌握 3 个环节;选择静脉要准;穿刺要稳;针头固定要牢,提高穿刺成功率;③输液中加入对血管刺激性大的药物,如红霉素等,应待穿刺成功后再加药,宜充分稀释,输完药应再输入一定量的等渗溶液,以保护静脉。

(4)围术期输血和输液必须遵医嘱,由护士(师)负责通知血库所需血量,根据库血申请单认真查对血型、供血者与受血者、Rh 阴(或阳)性、采血日期,同时检查血质及血袋有无渗漏。血液自血库取回后,应在 30 min 内输入,避免因久放使血液变质或者污染。

(5)输血前必须输入少量的生理盐水,再次与医师共同查对无误后输入。同时在手术护理记录单上及时准确记录给血时间与责任者,并加强巡视,观察病人有无不良反应。

输血前应将血液适当预热,并轻轻摇匀。注意合理加温,即将库血放于水温为 20 ~

40 ℃的温水中，使输入的血温不超过病人的体表温度，以减少不良反应的发生。

(6)急性失血(外伤、手术、消化道出血、宫外孕等)时首先补足血容量，输平衡液和等量羟乙基淀粉代血浆组成的液体，补液量为出血量的2.5~3倍，输血放在第二步进行。

(7)滴速视病情、年龄而异，若病情允许，前10 min宜慢，观察无反应后成人一般调节在4~6 ml/min，若创伤严重，失血量大，血压较低，应加压快速输入所需血量，以纠正因创伤或手术中失血而造成的循环血量减少而致的失血性休克，配合手术至顺利完成。

(8)输入2个以上供血者的血液时，应间隔输入少量等渗盐水，避免产生免疫反应。大量输血在1 000 ml以上时，可加用10%葡萄糖酸钙10 ml静脉注射。

(9)输血过程中，应密切观察病人，有无局部疼痛，有无输血反应，如有严重反应，应立即停止输血，保留余血，以备检查分析原因。血液内不能随意加入其他药品，如钙剂、高渗液等，以防血液凝集或溶解。

(10)输血完成后血袋保留24 h，以便必要时进行化验复查。

2. 护理要点

(1)心功能不全非心脏手术病人

1)液体治疗应以改善组织器官血流灌注，维持血流动力学稳定和避免手术、麻醉中因体液失衡所致心功能或血容量失代偿为原则。

2)中、重度心功能不全病人，机体为弥补心排出量不足，循环血量往往增加10%~20%，以维持生命器官有效的血流灌注。心功能濒临衰竭时，随着心脏充盈压升高，血管外体液容量增加。液体输注管理期间可酌情选用正性肌力药(如强心苷、多巴胺、多巴酚丁胺)加强心泵功能，并用血管扩张药(硝普钠、硝酸甘油)降低心脏后负荷。

3)失代偿性心功能不全病人即便是出汗、唾液分泌增加也会导致Na^+丢失过多。液体治疗时除注意维持胶体渗透压外，还应注意补充一定量的钠盐(林格液或乳酸钠林格液)。

4)同等充盈压条件下，胶体液能获得比晶体液更高的心排出量。肺动脉楔压(PAWP)升高或血浆胶渗压为1.6~2 kPa(12~15 mmHg)时，应输注胶体液或含胶体液的晶体液(如血浆、5%或25%白蛋白、全血等)。

5)可依据尿量和失血量调整输液速度，一般维持2~3 ml/(kg·h)即可。

(2)少尿病人

1)在排除肾、心脏疾病前提下，术中或术后少尿多因低血容量所致，此时可按5 ml/kg输注乳酸钠林格液。低血容量性少尿时，晶体液能增加肾小球滤过，使尿量恢复正常甚至增加。

2)休克急性期行体液复苏时，补充较多的含Na^+晶体液，能增加尿量，保护肾功能。含Na^+晶体液虽适宜于纠正低钠血症和代谢性酸中毒，但对肌肝清除率及肾血流的影响并不优于胶体液(渗透性利尿作用)。液体治疗时应以含Na^+晶体液为主，适量补充胶体液，确保尿量>0.5 ml/(kg·h)。

3)确诊为肾功能不全的病人，应限制液体量的输入，并认真且准确记录液体出入量。

(3)颅内高压病人

1)液体治疗期间监测重点应放在防止脑水肿、脑灌注压及血糖含量异常和钠-水失

衡等诸多方面。必须维持正常脑灌注压,控制颅内压增高(脑灌注压=平均动脉压-颅内压)。

2)若病人无低血容量征兆,手术前晚的不显性失水无须补充。术中维持输液可选乳酸钠林格液或其他平衡液[输注量:1~1.5 ml/(kg·h)],根据情况可适量输注胶体液(5%白蛋白或全血),以补充机体胶体液的丢失。

3)单纯或大量(>3 L)输注乳酸钠林格液,有可能因低血浆渗透浓度而致脑水肿。为避免此种情况发生,可同时交替应用其他等张含 Na^+ 溶液(0.9%氯化钠液、林格液等)。胶体或高张性溶液选用时应注意:右旋糖酐干扰血小板功能,对颅脑手术病人一般不用;羟乙基淀粉代血浆可限量使用[20 ml/(kg·d)];甘露醇(1~2 g/kg)有利尿、降颅压和改善脑组织顺应性作用,但输注速度不宜过快(滴注时间>10 min)。

4)唯有出现低血糖时,才考虑输注葡萄糖溶液。

(4)老年病人

1)在因体液补充不足所致的脱水或低 Na^+ 血症时,应防止液体负荷过大。

2)液体治疗期间的监测项目主要包括:血压、尿量、血浆渗透压、血糖、电解质和酸碱平衡状态等。

(5)高糖血症病人

1)在麻醉期引起高糖血症的主要原因有:糖尿病、应激状态、摄入糖量过多等。

2)糖尿病酮血症时,往往须补充欠缺的液量2~3 L,这其中大部分应在术前以生理盐水溶液补充。若血清 Cl^- 含量高,可用碳酸氢钠的晶体液替代,若血清 K^+ 含量不高,则以乳酸钠林格液输注。

3)非糖尿病性高糖血症病人液体治疗同上,但须当心此类病人对胰岛素反应特别敏感,有发生严重低血糖可能。

4)非酮血症性高渗性糖尿病昏迷(NKHHC)常伴高钠血症,液体治疗原则应尽力纠正脱水和血浆高渗状态。输注0.45%氯化钠1 000 ml(低张溶液),降低高浓度血糖所致的高血浆渗透浓度。1~2 h后可再重复输注,24 h内输注总量可达4~6 L,与此同时应注意适量补 K^+。

5)监测血流动力学、神志、血糖、血浆渗透浓度和尿量等,若需要给胰岛素治疗更应密切注意血糖水平,以免发生低血糖昏迷。

九、手术室感染监控

(一)常用灭菌方法及效果监测

1. 常用灭菌方法

(1)压力蒸汽灭菌　耐高温、高湿的医用器械和物品的首选灭菌方式。不适用于凡士林等油类和粉剂的灭菌。常用压力蒸汽灭菌器根据排放冷空气的方式和程度不同,分为下排式和预真空压力蒸汽灭菌器。

(2)快速灭菌器灭菌　只有在手术过程中无法获得其他备用器械时才可使用对手术器械进行快速灭菌(如对不慎掉落的器械进行重新灭菌)。快速灭菌不作为器械灭菌的

常规方法,快速灭菌应该在严格限制下使用。

(3)低温灭菌 环氧乙烷气体灭菌、等离子灭菌等。不耐热手术器械包括手术显微镜、动力工具、麻醉器材、各种内窥镜等物品的灭菌可采用低温灭菌方法处理。

(4)其他方法 如内镜等器材可选用环氧乙烷、过氧化氢等离子、过氧乙酸等灭菌的方法,也可选用2%戊二醛浸泡10 h达到灭菌。

2. 灭菌效果监测 监测使用的指示剂、指示卡、指示带及指示片必须采用经卫生部批准使用的物品,并在有效期内使用。

(1)化学检测法 用于日常灭菌监测,是一种间接的化学指示剂监测。经过一个灭菌周期后,根据指示卡的颜色及性状的改变判断是否达到灭菌条件。

(2)生物监测法 干、湿热灭菌时对指示菌如枯草芽孢杆菌、嗜热脂肪芽孢杆菌的监测。通过检测有无细菌生长,判断灭菌是否合格。

(3)物理检测法 灭菌器对上升温度与持续时间的检测。通过仪表所显示的温度(曲线)是否达到预定温度,判断灭菌温度是否合格。

(4)化学消毒剂的监测 如戊二醛指示卡等。

(二)手术切口部位感染预防和控制

1. 手术部位感染的预防和控制原则

(1)制定并实施手术室的各项规章制度、工作流程、操作规范及人员的岗位职责。

(2)医院手术室的管理人员、工作人员和实施手术的医师,应当具备手术室医院感染预防与控制及环境卫生学管理方面的知识,接受相关医院感染管理知识的培训,严格执行有关制度、规范。

(3)医院手术室的建筑布局应当符合功能流程合理和洁污区域分开的原则。功能分区应当包括:无菌物品储存区域;医护人员刷手、病人手术区域;污物处理区域等。各个区域应有明显的标志,区域间避免交叉污染。

(4)为传染病病人或者其他需要隔离的病人实施手术时,应当按照《传染病防治法》有关规定,严格按照标准预防原则并根据致病微生物的传播途径采取相应的隔离措施,加强医务人员的防护和手术后物品、环境的消毒工作。传染病病人的手术通知单上注明感染诊断,安排在隔离手术间进行手术,手术间门外挂有隔离标志牌。手术结束后,应当对手术间环境及物品、仪器等进行终末消毒。特殊感染手术设室内、室外双人巡回,术后器械物品分类双消毒,手术间严格终末消毒,手术废弃物封闭运送。术中取出的病理组织等应置于密闭容器内或专用包装袋内,标识明显。

(5)严格控制可重复使用器械的环节管理。进入手术室的新设备或者因手术需要外带的仪器、设备,应当对其进行检查、清洁处理后方可进入和使用。进入手术室洁净区域的物品、药品应当拆除其外包装后进行存放,设施、设备应当进行表面的清洁处理。无菌物品应当存放于无菌物品区域中。

(6)手术后的废弃物管理应当严格按照《医疗废物管理条例》及有关规定进行分类、处理。

2. 手术切口部位皮肤、黏膜的消毒 ①手术前手术部位皮肤准备符合要求;②消毒方

法、范围符合要求;③手术区域皮肤或黏膜消毒,如2% ~3%碘酊,75%乙醇脱碘或用0.5% ~1%的碘伏等;创伤伤口消毒液,如3%过氧化氢、氯己定等消毒液;④会阴部及阴道手术消毒用含有效碘5 000 mg/L的制剂消毒;⑤口腔和咽部消毒用含有效碘500 mg/L的含碘制剂或1%过氧化氢液含漱消毒;⑥新生儿脐带消毒用2%碘酊消毒或含有效碘5 000 mg/L的制剂消毒。

3. 预防手术部位感染的措施

(1)术前措施　①择期手术病人如果有其他部位感染须感染治愈后再行手术;②当毛发在手术切口部位或周围对手术有干扰时,可剔除,但应在手术前才进行,最好用电动剪或脱毛剂;③糖尿病病人术前须控制血糖浓度,避免术中高血糖;④做好术前健康教育,指导和鼓励病人戒烟;有条件可要求病人术前晚上沐浴;⑤在手术消毒前,彻底清洗切口及周围皮肤的污染物;⑥用适当的抗菌剂消毒皮肤,如碘伏、乙醇;⑦根据切口的不同位置,选择正确的皮肤消毒方法;⑧尽可能缩短术前住院时间;⑨改善病人的术前全身状况。

(2)预防性使用抗生素

1)适应证:①所有可能进入空腔脏器的手术;②手术范围大、时间长、污染机会增加的手术;③涉及重要器官的手术,如头颅手术、心脏手术、眼内手术等;④异物植入手术,如人工心瓣膜植入、人工关节置换等;⑤高龄或免疫缺陷者等高危人群。

2)使用时间:在手术皮肤切开前30 min,给予初始剂量;如手术超过2倍的药物半衰期时间,或术中大量出血时,应在术中给予额外剂量。剖宫产手术的预防性使用抗生素初始剂量应在脐带夹闭后立即给予。

3)使用剂量:参考最新的抗生素使用指南或医院抗生素使用委员会建议。对于老年病人,特别肥胖的病人,或肝、肾功能不全的病人应调整剂量。

4)给药方法:术前0.5 ~1 h或麻醉开始时静脉注射给药。使手术切口暴露时局部组织已达到足以杀灭入侵切口细菌的药物浓度。如果手术超过3 h或失血量≥1 500 ml,可在术中给予第2剂,抗生素有效覆盖时间包括整个手术过程和手术结束后4 h。

5)抗生素选用原则:选用抗生素应根据医院内各种手术后感染常见病原菌和可能的致病菌,结合耐药性监测结果比较有针对性地选择。

(3)合理运用保温措施　以预防病人在手术过程中发生低体温。

(三)特殊感染手术的处理

对特殊感染手术的处理包括:①严格执行本科室医院感染管理和消毒隔离制度、无菌技术操作规程和标准预防措施;②须对择期手术病人进行抗-HIV、抗-HCV、HBsAg等检测,并予以登记;③抗-HIV、抗-HCV、HBsAg等阳性或特殊感染病人安排在隔离手术间手术;急诊手术按感染手术对待;手术结束后须对手术间实施终末消毒;④择期手术病人进入手术室前须穿清洁病人服;⑤术中感染性废物、损伤性废物等医疗废物直接放入收集容器,手术切除的残肢、组织按病理性废物处理;传染性疾病手术的感染性废物用双层黄色塑料袋存放,保持手术过程的环境清洁、不污染,术后有效封口并注明疾病名称,送出手术间。

第三节 手术后病人的护理

术后护理是指病人从手术室返回病房直至本次手术恢复正常功能阶段的护理。目的是尽快恢复病人正常生理功能,减少生理和心理的痛苦与不适,预防并发症的发生。

一、护理评估

1. 一般情况　了解麻醉种类、手术方式、术中出血量、补液及输血量、尿量、用药情况;引流管安置的部位、名称及作用等情况。

2. 身体状况

(1)麻醉恢复情况　评估病人神志、呼吸和循环功能、肢体运动及感觉和皮肤色泽等,综合判断麻醉是否苏醒及苏醒程度,全身麻醉病人应严密守护至清醒,以病人能准确回答问题为准。

(2)呼吸系统　观察呼吸频率、深浅度和节律性;注意呼吸道是否通畅。呼吸道阻塞的常见原因:①麻醉后,意识丧失,肌肉松弛导致舌后坠堵住呼吸道及肋间肌麻痹;②黏稠的分泌物与呕吐物聚集在咽喉部;③因麻醉药刺激及气管插管引发喉痉挛;④原有呼吸系统疾病,如慢性支气管炎病人因麻醉药刺激可以引发支气管痉挛,舌后坠堵住呼吸道时常有鼾声,喉痉挛时可有吸气困难伴喘鸣音,支气管痉挛表现为喘息、呼气困难及呼气时相延长。

(3)循环系统　监测血压的变化,脉搏的频率、强弱及节律性;评估皮肤颜色及温度,观察病人肢端血液循环情况。

(4)泌尿系统　观察尿量、性质、颜色和气味等有无异常,有无泌尿系感染,有无尿潴留。大部分病人手术后 6 ~ 8 h 内能自行排尿,若未自行排尿应询问有无尿意,同时在下腹部耻骨上区做叩诊,如有明显浊音区,表明有尿滞留。

(5)消化系统　非腹部手术后 6 ~ 8 h 麻醉作用消失胃肠道功能开始恢复,腹部非胃肠道手术后 12 ~ 24 h、胃肠道手术后 1 ~ 2 d 胃肠道功能开始恢复。听诊腹部肠鸣音,询问病人有无肛门排气,评估肠蠕动恢复情况。是否有腹胀、便秘。有无胃肠功能紊乱现象,如恶心、呕吐等。

(6)体温　一般术后 24 h 内,每 4 h 测体温 1 次,以后根据病情延长测量间隔时间。由于机体对手术创伤的反应,术后病人体温可略升高,一般不超过 38 ℃,1 ~ 2 d 后逐渐恢复正常,无须特殊治疗。如体温持续不退,或 3 d 后出现发热,应检查伤口有无感染或其他并发症。

(7)疼痛　评估疼痛部位、性质、程度、持续时间和病人的面部表情、活动、睡眠及饮食情况,用国际常用的疼痛评估法对疼痛作出正确的评估。

(8)切口状况　有无敷料脱落,切口有无出血及分泌物,若敷料渗湿时要注意其颜色及渗血、渗液的量。观察有无切口感染,切口有无发红、肿胀、压痛、渗液、愈合不良等并发症。

(9)引流管与引流物　评估术后引流是否通畅、有效,引流物量、颜色、性质等。

3. 心理-社会状况　手术后是病人心理反应比较集中、强烈的阶段,随原发病的解除和安全度过麻醉及手术,病人心理上会有一定程度的解脱感;但继之又会有新的心理变化如担忧疾病的病理性质、病变程度等;手术致正常生理结构和功能改变者,则担忧手术对今后生活、工作及社交带来的不利影响;此外,切口疼痛、不舒适的折磨或对并发症的担忧,可使病人再次出现焦虑,甚至将正常的术后反应视为手术不成功或并发症,加重对疾病预后不客观的猜疑,以致少数病人长期遗留心理障碍而不能恢复正常生活。

二、护理诊断与目标

(一)护理诊断

1. 清理呼吸道无效　与痰液黏稠、切口疼痛不能有效咳嗽有关。
2. 体液不足　与术中出血、失液或术后禁食、呕吐、引流等有关。
3. 舒适的改变　与术后疼痛、恶心、呕吐、腹胀、尿潴留、呃逆等有关。
4. 活动无耐力　与切口疼痛、疲乏、体质虚弱等有关。
5. 有感染的危险　与手术、呼吸道分泌物积聚、放置引流管等有关。
6. 知识缺乏　缺乏有关术后方面的知识。

(二)护理目标

护理目标包括:①病人能有效清理呼吸道,保持呼吸道通畅;②体液平衡得到维持;③术后舒适感增加;④术后活动量增加;⑤未发生感染,切口愈合良好;⑥能复述术后饮食、活动、切口护理、导管护理的要点和相关知识。

三、护理措施

(一)麻醉苏醒期

全麻病人在苏醒过程中,常出现躁动或清醒延迟的现象。尤其是全麻后留置导尿管的病人,苏醒期异常烦躁,巡回护士(师)要守护在病人身边,待其完全清醒后与术者麻醉医师共同护送回病房。

(二)转运

1. 转运前评估:评估病人的意识、生命体征及在转运途中会出现的情况。如果病人在转运前生命体征不平稳,须有医师同行,途中须携带氧气及必备的抢救药物;记录转运前生命体征,以便与转运过程中的变化进行比较;对于严重脑外伤须转运的病人,转运前应先吸净痰液,控制烦躁。

2. 转运前运送工具的准备及电梯使用的沟通协调：急诊重症病人的转运工具全部采用轻便、灵活、多功能的摇床，能保证转运的速度及要求的体位，并要求清洁舒适；医护人员在转送病人前电话通知病房和急诊电梯做好准备。

3. 确保气道通畅：对于昏迷病人应确保气道通畅，备口咽通气管及人工呼吸气囊，携带气管插管用物及抢救物品；休克病人应有两组以上静脉通道，最好采用静脉留置针，确保转运途中有效的静脉通路及输液速度；转运中体位得当，采取头高、头前位，头偏向一侧，以利颅内静脉回流，减轻脑水肿，妥善约束加护栏，防意外摔伤。

4. 对于有气管插管或气管切开的病人，应检查人工气道的固定，必要时加固原有的固定以防途中滑脱；保持静脉输入通畅，检查各种引流管、胃管、胸管等，妥善固定，防止脱出。

5. 转运途中加强与病人沟通，并密切监测与记录其生命体征、血氧饱和度、意识、瞳孔状态，呼吸频率与呼吸形态，同时记录转运途中抢救和治疗经过等。

6. 保持各管道固定通畅，固定好导管，保证氧的正常供给，在转运时采用便携式氧气瓶给氧，防扭曲、折叠和脱落，避免使用氧气枕供氧，因氧气枕的氧浓度与流量难以估计与调节。

7. 对血管吻合、脊柱固定等特殊手术必须由手术医师评估后采取合适的搬运方式，移动病人时动作轻柔、协调一致。

8. 将病人由手术床移向转运车时，车轮必须上锁。搬送病人要十分小心，尽量减少震动，以免因体位改变引起低血压。在搬运病人前才能将约束带松开。搬运到转运车后，必须拉起防护栏，要预防坠床或摔倒。立即给予病人保暖，冬季时在病情允许的情况下可给予适当加温，防止受凉感冒。

9. 负责转运的医护人员应具备良好的心理素质及精湛的护理技术，动作娴熟，工作责任心强，有独立工作能力和应急处理问题的能力，做到能及时发现病情、及时处理病情。向病房护士（师）交代术中情况和注意事项，同时向其家属简单介绍术中情况。

（三）体位

根据麻醉及病人的全身状况、术式、疾病的性质等选择卧式，使病人处于舒适和便于活动的体位。全身麻醉尚未清醒的病人应去枕平卧，头转向一侧，使口腔内分泌物或呕吐物易于流出，如有呕吐应及时吸出口腔内呕吐物及气管内分泌物，避免吸入气管。蛛网膜下隙阻滞的病人，应平卧或头低卧位6～8 h，以防止因脑脊液外渗致头痛。全身麻醉清醒后、蛛网膜下隙阻滞12 h后，以及硬脊膜外间隙阻滞、局部麻醉等病人，可根据手术需要安置卧式。施行颅脑手术后，如无休克或昏迷，可取15°～30°头高脚低斜坡卧位。施行颈、胸手术后，多采用高半坐卧位，以便于呼吸及有效引流。腹部手术后，多取低半坐卧位或斜坡卧位，以减少腹壁张力，防止切口裂开；还可有利于胃肠蠕动，促进胃肠功能恢复。腹腔内有污染的病人，在病情许可情况下，尽早改为半坐位或头高脚低位，使炎性渗出物流入盆腔，避免形成膈下脓肿。脊柱或臀部手术后，可采用俯卧或仰卧位。

（四）维持呼吸与循环功能

1. 生命体征的观察　根据手术大小，定时监测体温、脉搏、呼吸、血压。病情不稳定或

特殊手术者,应送入重症监护病房,随时监测心、肺等生理指标,及时发现呼吸道梗阻和切口、胸腹腔以及胃肠道出血和休克等的早期表现,并对症处理。

(1)血压　中、小手术后每小时测血压1次,直至平稳;大手术后或有内出血倾向者,必要时可每15~30 min测血压1次,病情稳定后改为每1~2 h测1次,并做好记录。根据病情调整输液速度及量,病人坐起、站立时应缓慢,以免体位突然变动而引起体位性低血压。

(2)体温　体温变化是人体对各种物理、化学、生物刺激的防御反应。体温升高,常提示某种刺激的存在。术后24 h内,每4 h测体温1次,随后每8 h测1次,直至体温正常后改为每天2次。

(3)脉搏　随体温而变化。失血、失液导致循环容量不足时,脉搏可增快、细弱,血压下降、脉压变小;但脉搏增快、呼吸急促,也可为心力衰竭的表现。

(4)呼吸　随体温升高而加快,有时可因胸、腹带包扎过紧而受影响。若术后病人出现呼吸困难或急促时,应先检查胸、腹带的松紧度,适当调整,但仍应警惕肺部感染和急性呼吸窘迫综合征的发生。

2.保持呼吸道通畅

(1)防止舌后坠　一般全麻术后,病人口腔内常留置口咽通气管,避免舌后坠,同时可用于抽吸清除分泌物。病人麻醉清醒喉反射恢复后,应去除口咽通气管,以免刺激诱发呕吐及喉痉挛。舌后坠者将下颌部向前上托起,或用舌钳将舌拉出;喉头水肿者,配合医师行麻黄碱喉部喷雾,静脉输入脱水剂,严重者准备气管切开;喉痉挛者,配合医师进行面罩加压给氧,严重者应用肌肉松弛药、插管给氧、辅助呼吸等,至病人呼吸正常;气管内阻塞者,立即用吸痰管清除痰液并与医师联系,严重者配合医师行支气管镜吸痰或气管切开。

(2)促进排痰和肺扩张　①麻醉清醒后,鼓励病人每小时做深呼吸运动5~10次,每2 h有效咳嗽1次;②根据病情协助每2~3 h翻身1次,同时叩击背部,促进痰液排出;③使用深呼吸运动器的病人,指导正确的使用方法,促进病人行最大的深吸气,使肺泡扩张,并能增加呼吸肌的力量;④痰液黏稠病人可用超声雾化吸入(生理盐水20 ml加α-糜蛋白酶5 mg),每日2~3次,每次15~20 min,使痰液稀薄,易咳出;⑤呼吸道分泌物较多,体弱不能有效咳嗽排痰者,给予导管吸痰,必要时可采用纤维支气管镜吸痰或气管切开吸痰;⑥吸氧:根据病情适当给氧,以提高动脉血氧分压。

(五)饮食护理

1.非腹部手术　视手术大小、麻醉方法和病人的反应以决定开始饮食的时间。局部麻醉下实施的手术、体表或肢体的手术、全身反应较轻者,术后即可进饮食。手术范围较大、全身反应较明显的,须待2~3 d后方可进食。蛛网膜下隙阻滞和硬脊膜外间隙阻滞者,术后3~6 h即可进饮食。全身麻醉者,应待麻醉清醒,恶心、呕吐反应消失后,方可进食。

2.腹部手术　择期胃肠道手术,待肠道蠕动恢复(需要2~3 d),可以开始饮水,进少量流质饮食,逐步增加到全量流质饮食、半流质,第7~9天可以恢复普通饮食。目前较多

采用液状肠内营养制剂以替代普通的流质饮食,前者富含各种营养成分。禁食及少量流质饮食期间,应经静脉输液供给水、电解质和营养。如禁食时间较长,还需要通过静脉提供肠外营养,以免内源性能量和蛋白质过度消耗。出院时,指导病人合理摄入包含有足够能量、蛋白质和丰富维生素的均衡饮食。胃切除术后病人应少量多餐。

(六)静脉补液

补充病人禁食期间所需的液体和电解质,若禁食时间较长,需要提供肠外营养支持,以促进合成代谢。

(七)活动

早期活动有利于增加肺活量、减少肺部并发症、改善全身血液循环、促进切口愈合、减少因静脉血流缓慢并发深静脉血栓形成的发生率。有休克、心力衰竭、严重感染、出血、极度衰弱等情况,以及施行过有特殊固定、制动要求的手术病人,则不宜早期活动。根据病人的耐受程度,逐步增加活动范围及活动量。在病人已清醒、麻醉作用消失后,就应鼓励在床上活动,如深呼吸、四肢主动活动及间歇翻身等。足趾和踝关节伸屈活动、下肢肌肉松弛和收缩的交替运动,有利于促进静脉回流。痰多者,应定时咳痰,病人可坐在床沿上,做深呼吸和咳嗽。术后 2 ~ 3 d 开始,如病情许可,鼓励并协助病人离床活动,逐渐增加离床活动次数、时间和范围。下床前应将各种引流管固定好,虚弱病人离床活动时,须有两人协助以保证安全。每次活动以不使病人过度疲劳为原则。

(八)切口护理

保持切口敷料清洁干燥。观察切口有无出血、渗血、渗液、敷料脱落及局部红、肿、热、痛等征象。若切口有渗血、渗液或敷料被大小便污染,应及时更换,以防切口感染;若腹壁切口裂开,应先用无菌纱布或无菌巾覆盖;四肢切口大出血,先用止血带止血,再通知医师紧急处理。

切口的愈合分为三级,分别用“甲、乙、丙”表示。①甲级愈合:切口愈合优良,无不良反应。②乙级愈合:切口处有炎症反应,如红肿、硬结、血肿、积液等,但未化脓。③丙级愈合:切口化脓须切开引流处理。

缝线拆除时间依据病人年龄、切口部位、局部血液供应情况而决定。一般头、面、颈部手术后 4 ~ 5 d 拆线;胸部、上腹部、背部、臀部为 7 ~ 9 d 拆线;下腹部、会阴部为 6 ~ 7 d 拆线;四肢为 10 ~ 12 d 拆线(近关节处可适当延长),减张缝线为 14 d,必要时可间隔拆线。青少年病人因新陈代谢旺盛,愈合快,可缩短拆线时间;年老体弱、营养不良、糖尿病者则宜酌情延迟拆线时间。

(九)引流管护理

引流的种类较多,分别置于切口、体腔(如胸、腹腔等)和空腔器官内(如胃肠减压管、导尿管等)。定期观察引流是否有效,引流管是否通畅,有无阻塞、扭曲、折叠和脱落,并记录观察引流物的量、色、质。乳胶引流条一般于术后 1 ~ 2 d 拔除;单腔或双腔橡胶引流

管多用于渗液较多、脓液稠厚者,大多要 2 ~ 3 d 才能拔除。胃肠减压管一般在胃肠道功能恢复、肛门排气后,即可拔除。

(十)对症护理

1. 疼痛　麻醉作用消失后,病人可出现疼痛。术后 24 h 内疼痛最为剧烈,2 ~ 3 d 后逐渐缓解。若疼痛呈持续性或减轻后又加剧,须警惕切口感染的可能。疼痛除造成病人痛苦外,还可影响各器官的生理功能。首先,妥善固定各类引流管,防止其移动所致切口牵拉痛;其次,指导病人在翻身、深呼吸或咳嗽时,用手按压伤口部位,减少因切口张力增加或震动引起的疼痛;指导病人利用非药物措施,如听音乐、数数字等分散注意力的方法减轻疼痛;医护人员在进行使疼痛加重的操作,如较大创面的更换敷料前,适量应用止痛剂,以增强病人对疼痛的耐受性。小手术后口服止痛片对皮肤和肌肉性疼痛有较好的效果。大手术后 12 d 内,常需要用哌替啶肌内或皮下注射(婴儿禁用),必要时可 4 ~6 h 重复使用或术后使用镇痛泵。使用止痛泵应注意:①使用前向病人讲明止痛泵目的和按钮的正确使用,以便病人按照自己的意愿注药镇痛;②根据镇痛效果调整预定的单次剂量和锁定时间;③保持管道通畅,及时处理报警;④观察镇痛泵应用中病人的反应。

2. 发热　手术后病人的体温可略升高,幅度在 0.5 ~ 1.0 ℃,一般不超过 38.5 ℃,临床称之为外科手术热。但若术后 3 ~ 6 d 仍持续发热,则提示存在感染或其他不良反应;术后留置导尿容易并发尿路感染;若持续高热,应警惕是否存在严重的并发症如腹腔残余脓肿等。高热者可行物理降温,如冰袋降温、乙醇擦浴等;必要时可应用解热镇痛药物;保证病人有足够的液体摄入;及时更换潮湿的床单位或衣裤。

3. 恶心、呕吐　常见原因是麻醉反应,待麻醉作用消失后自然停止;腹部手术后胃扩张或肠梗阻可以发生不同程度的恶心、呕吐。其他引起恶心、呕吐的原因如颅内压增高、糖尿病酮症酸中毒、尿毒症、低钾、低钠等。护士(师)应观察病人出现恶心、呕吐的时间及呕吐物的量、色、质并做好记录,以利诊断和鉴别诊断;稳定病人情绪,协助其取合适体位,头偏向一侧,防止发生吸入性肺炎或窒息;遵医嘱,使用镇静、镇吐药物,如阿托品、奋乃静或氯丙嗪等。

4. 腹胀　随着胃肠蠕动功能恢复,肛门排气后,症状可自行缓解。若术后数日仍未排气,且伴严重腹胀、肠鸣音消失,可能为腹腔内炎症或其他原因所致肠麻痹;若腹胀伴阵发性绞痛、肠鸣音亢进,甚至有气过水音或金属音,警惕机械性肠梗阻。严重腹胀可使膈肌抬高,影响呼吸功能;使下腔静脉受压影响血液回流;影响胃肠吻合口和腹壁切口的愈合。故须及时处理,可应用持续性胃肠减压、放置肛管等;鼓励病人早期下床活动;乳糖不耐受者,不宜进食含乳糖的奶制品;非胃肠道手术者,使用促进肠蠕动的药物,直至肛门排气;已确诊为机械性肠梗阻者,在严密观察下经非手术治疗未缓解者,完善术前准备后再次手术治疗。

5. 呃逆　主要原因为神经中枢或膈肌直接受刺激引起。手术后早期发生者,可经压迫眶上缘、抽吸胃内积气和积液、给予镇静或解痉药物等措施得以缓解。如果上腹部手术后出现顽固性呃逆,应警惕吻合口或十二指肠残端漏,导致膈下感染的可能。一旦明确诊断,需要及时处理。

6. 尿潴留　若病人术后6～8 h尚未排尿或者虽有排尿，但尿量甚少，次数频繁，耻骨上区叩诊有浊音区，基本可确诊为尿潴留，应及时处理。先可稳定病人的情绪；若无禁忌，可协助其坐于床沿或站立排尿；其次帮助病人建立排尿反射，如听流水声、下腹部热敷、轻柔按摩；用镇静止痛药解除切口疼痛，或用氨甲酸胆碱药，有利于病人自行排尿；上述措施均无效时，在严格无菌技术下导尿，第一次导尿量超过500 ml者，应留置导尿管1～2 d，有利于膀胱逼尿肌收缩功能的恢复。有器质性病变，如骶前神经损伤、前列腺肥大者也须留置导尿。

7. 便秘　多因排便习惯改变、疼痛、不活动、食物纤维素缺乏、肠蠕动减弱等原因引起。表现为进食后病人虽有便意，但无大便排出或排出困难。护理措施包括：①向病人讲解术后发生便秘的原因，并教给病人预防便秘的方法。手术后病人由于麻醉、活动少、术后禁食或仅进少量流质饮食，手术近期不排便较常见，一般无须处理，但应在病情许可的情况下采取预防措施，如选择富含纤维素的食品、摄入足够的水分、进行与年龄和身体状况相适宜的锻炼、指导病人行腹部按摩以促进肠蠕动。②如手术后已进食数日仍未排便，应采取通便措施。非肠道手术病人，可口服缓泻剂或甘油栓，必要时灌肠；肠道手术病人应注意有无禁忌证。在阑尾和小肠以上的手术，2～3 d如需要灌肠，应用300 ml等渗盐水或少量植物油做低压灌肠，但结肠和直肠肛管手术后近期禁忌灌肠。③帮助病人建立良好的排便习惯，为病人创造良好的排便环境。

（十一）心理护理

对于手术后仍有心理障碍的病人，应根据病人社会背景、个性以及手术类型不同，对每个病人提供个体化的心理支持，包括：及时反馈手术情况；正确处理术后疼痛；帮助病人克服消极情绪；帮助病人做好出院的心理准备。

（十二）手术后并发症的观察及护理

术后并发症是否发生与许多因素有关，可能与病人自身状况、术中困难、术后病人抵抗力下降、术前准备不充分、医疗技术有限等原因造成，有时甚至于不可避免。因此，必须加强预防，及早发现，正确处理。

术后并发症分为两类：一类为某些手术后特有的并发症，如胃大部切除术后十二指肠残端破裂；另一类是多数手术后均可能发生的并发症，如切口感染、继发性出血等。常见的并发症有：出血、切口感染、切口裂开、尿路感染、肺不张、深静脉血栓形成等。

1. 术后出血

（1）观察　当伤口敷料被血液渗湿时，就应疑为手术切口出血。应及时打开敷料检查伤口，若血液持续性涌出，或在拆除部分缝线后看到出血点，可明确诊断。体腔内出血因位置比较隐蔽、不易及时发现而后果严重。腹部手术后腹腔内出血，早期由于出血量不大，临床表现不明显，尤其未放置引流管者。只有通过密切观察血压、脉搏、眼睑结膜等，必要时行腹腔穿刺方可早期发现。胸腔手术后，胸腔引流管内每小时血性引流液持续超过100 ml，连续3 h仍无减少迹象者提示有内出血。若术后病人早期出现低血容量性休克的各种表现或有大量呕血、黑便；或引流管中不断有大量血性液体流出，中心静脉压低

于 0.49 kPa(5 cmH_2O)、尿量少于 25 ml/h,特别在输给足够液体和血液后,休克征象或实验室指标未得到改善、甚至加重或曾一度好转后又恶化,都提示有术后出血。

(2)护理 一旦确诊为术后出血,迅速建立静脉通道,及时通知医师,完善术前准备,再次手术止血。

(3)预防 ①手术时严格止血,关腹前确认手术野无活动性出血点。②术中渗血较多者,必要时术后可应用止血药物。③凝血机制异常者,可于围术期输注新鲜全血、凝血因子或凝血酶原复合物等。

2. 切口感染 指清洁切口和可能污染切口并发感染,发病率为 3% ~4%。常发生于术后 3 ~4 d。

(1)观察 病人主诉切口疼痛加重或减轻后又加重,伴体温升高、脉搏加速、血白细胞计数和中性粒细胞比例增高。切口有红、肿、热、痛或波动感等典型体征。

(2)护理 切口已出现早期感染症状时,采取有效措施加以控制,如勤换敷料、局部理疗、有效应用抗生素等;已形成脓肿者,及时切开引流,争取二期愈合。必要时可拆除部分缝线或置引流管引流液,并观察引流液的性状和量。

(3)预防 ①术前完善皮肤和肠道准备。②注意手术操作技术的精细,严格止血,避免切口渗血、血肿。③加强手术前、后处理,改善病人营养状况,增强抗感染能力。④保持切口敷料的清洁、干燥、无污染。⑤正确、合理应用抗生素。⑥医护人员在接触病人前、后,严格执行洗手制度,更换敷料时严格遵守无菌技术,防止医源性交叉感染。

3. 切口裂开 多见于腹部及邻近关节处。腹部切口裂开常发生于术后 7 ~14 d。

(1)观察 病人在突然增加腹压,如起床、用力大小便、咳嗽、呕吐时,自觉切口剧痛和松开感。

(2)护理 对部分切口裂开者,嘱病人卧床休息,用蝶形胶布固定伤口,更换敷料,并用腹带加压包扎。对切口完全裂开者,加强安慰和心理护理,使其保持镇静;禁食、胃肠减压;立即用无菌生理盐水纱布覆盖切口,并用腹带包扎;通知医师,护送病人入手术室重新缝合处理。若有内脏脱出,切勿在床旁还纳内脏,以免造成腹腔内感染。

(3)预防 对年老体弱、营养不良、低蛋白血症易发生此并发症者,应采取以下预防措施:①手术前加强营养支持;②手术时用减张缝线,术后延缓拆线时间;③在良好麻醉、腹壁松弛条件下缝合切口,避免强行缝合造成腹膜等组织撕裂;④切口外适当用腹带或胸带包扎;⑤避免用力咳嗽,咳嗽时提供切口适当的支托并取平卧位,减轻因横膈突然大幅度下降所致的腹内压骤升;⑥及时处理引起腹内压增加的因素如腹胀、排便困难;⑦预防切口感染等。

4. 肺不张

(1)观察 表现为术后早期发热、呼吸和心率加快,继发感染时,体温升高明显,血白细胞和中性粒细胞计数增加。患侧胸部叩诊呈浊音或实音,听诊有局限性湿音,呼吸音减弱、消失或为管性呼吸音,常位于背侧肺底部。血气分析示氧分压下降和二氧化碳分压升高。胸部 X 射线检查见典型肺不张征象。

(2)护理 ①协助病人翻身、拍背及体位排痰,以解除支气管阻塞,使不张的肺重新膨胀。②鼓励病人自行咳嗽排痰,对咳嗽无力或不敢用力咳嗽者,可在胸骨切迹上方用手

指按压刺激气管，促使咳嗽；对因切口疼痛而不愿咳嗽者，可用双手按住季肋部或切口两侧，以限制腹部(或胸部)活动幅度，再于深吸气后用力咳痰，并做间断深呼吸；若痰液黏稠不易咳出，可使用蒸汽、超声雾化吸入或使用糜蛋白酶、沐舒坦等化痰药物，使痰液稀薄，利于咳出；痰量持续增多，可用橡胶管或支气管镜吸痰，必要时行气管切开。③保证摄入足够的水分。④全身或局部应用抗生素治疗。

(3)预防　①术前锻炼深呼吸；②有吸烟嗜好者，术前2周停止吸烟，以减少气道内分泌物；③术前积极治疗原有的支气管炎或慢性肺部感染；④全麻手术拔管前吸净支气管内分泌物；术后取头侧位平卧，防止呕吐物和口腔分泌物误吸；⑤鼓励病人深呼吸咳嗽、体位排痰或给予药物化痰，以利支气管内分泌物排出；⑥胸、腹带包扎松紧适宜，避免限制呼吸的固定或绑扎；⑦注意口腔卫生；⑧注意保暖，防止呼吸道感染。

5.尿路感染　尿路感染可分为上尿路和下尿路感染。前者主要为肾盂肾炎，后者为膀胱炎。急性肾盂肾炎以女性病人多见。

(1)观察　主要表现为畏寒、发热、肾区疼痛，白细胞计数增高，中段尿镜检有大量白细胞和细菌，细菌培养可明确菌种，大多为革兰氏染色阴性的肠源性细菌。急性膀胱炎主要表现为尿频、尿急、尿痛、排尿困难，一般无全身症状；尿常规检查有较多红细胞和脓细胞。

(2)护理　①保持排尿通畅；②鼓励病人多饮水，保持尿量在1 500 ml以上；③根据细菌药敏试验结果，合理选用抗生素；④残余尿在500 ml以上者，应留置导尿管，并严格遵守无菌技术，防止继发二重感染。

(3)预防　术后指导病人尽量自主排尿，预防和及时处理尿潴留是预防尿路感染的主要措施。

6.急性胃扩张　多见于胸、腹部手术后早期，病人在全身麻醉过程中吞入大量空气所致；也可因为肾上腺皮质功能减退、尿毒症、糖尿病酸中毒、低血钾等全身疾病引起。

(1)观察　病人表现为烦躁不安，频繁呕吐，但呕吐无力，量少，呕吐物为深棕色液体，呕吐物潜血试验呈阳性。

(2)护理　①置病人半卧位，禁食禁水；②留置胃管，持续胃肠减压至胃壁张力恢复；③记录出、入液量，补充水和电解质，维持体液平衡；④观察血压、脉搏、胃液量和颜色等动态变化；⑤稳定病人情绪，配合治疗。

(3)预防　在上腹部大手术后采用胃肠减压，至术后胃肠暂时性麻痹消失、蠕动恢复时停止，是预防急性胃扩张的有效措施。手术时避免不必要的组织创伤和手术后注意病人卧式的变换，也具有预防的意义。积极防治原发病。

7.深静脉血栓形成

(1)观察　病人主诉小腿轻度疼痛和压痛或腹股沟区疼痛和压痛，体检示患肢凹陷性水肿、腓肠肌挤压试验或足背屈曲试验阳性。

(2)护理　①抬高患肢、制动；②忌经患肢静脉输液；③严禁局部按摩，以防血栓脱落；④发病3 d以内者，先予以尿激酶每次8万U，溶于低分子右旋糖酐500 ml中溶栓治疗，继之抗凝治疗；发病3 d以上者，先肝素静脉滴注，停用肝素前第2天起口服华法林，持续3~6个月；⑤抗凝、溶栓治疗期间均须加强出、凝血时间和凝血酶原时间的监测。

(3)预防　①鼓励病人术后早期离床活动;卧床期间进行肢体主动和被动运动,如每小时10次腿部自主伸、屈活动,或被动按摩腿部肌肉、屈腿和伸腿等,每天4次,每次10 min,以促进静脉血回流,防止血栓形成;②高危病人,下肢用弹性绷带或穿弹性袜以促进血液回流;③避免久坐,坐时避免跷脚,卧床时膝下垫小枕,以免妨碍血液循环;④血液高凝状态者,可口服小剂量阿司匹林、复方丹参片或用小剂量肝素;也可用低分子右旋糖酐静脉滴注,以抑制血小板凝集。

四、护理评价与健康教育

(一)护理评价与术后回访

1. 护理评价　①病人能否有效清理呼吸道,保持呼吸道通畅;②体液平衡是否得到维持,生命体征是否平稳;③不舒适感是否减轻或消失;④有无发生感染,手术切口愈合如何;⑤是否具备有关术后饮食、活动、切口护理、导管护理的相关知识。

2. 术后回访　①是否给病人及家属足够地关心、耐心地解释,以消除思想顾虑,鼓励病人平安度过手术关,以良好的心态接受手术;②手术是否顺利完成,配合是否积极主动;③病人是否耐受手术体位,肢体功能是否有损伤;④皮肤是否有压疮;⑤穿刺部位液体是否外渗;⑥术后追踪Ⅰ类手术切口感染率。

(二)健康教育

1. 加强营养　术后病人机体功能完全恢复需要一定的时间,特别是较大手术,因此,病人需要继续加强营养,合理进食有足够能量、蛋白质及富含维生素的均衡饮食。

2. 服药和治疗　术后继续药物治疗常是手术治疗的延续过程,病人应遵医嘱按时、按量服用。为避免和延迟肿瘤复发、延长生存期,肿瘤病人应坚持定期接受化疗和放疗。

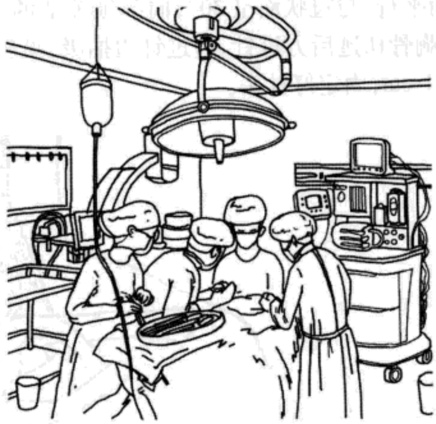
3. 切口护理　①闭合性切口:拆线后用无菌纱布覆盖1~2 d。②开放性切口:遵医嘱定期到医院复查,更换敷料。

4. 就诊和随访　病人出院后若出现:体温>38 ℃、伤口引流物有异味、切口红肿或有异常腹痛、腹胀、肛门停止排便或排气等症状、体征,应及时就诊。一般病人于手术后1~3个月到门诊随访1次,通过系统体检,了解机体的康复程度及切口愈合情况。肿瘤病人应于术后2~4周到门诊随访,以制订继续治疗方案。

5. 功能锻炼　注意劳逸结合,适量活动和功能锻炼。一般病人可进行散步等轻体力活动,逐步恢复体力。锻炼应使病人不感到疲惫,运动量的大小,可以按运动后心率比安静状态心率的增加幅度来判断和控制,一般运动后每分钟心率增加60次为大运动量,增加30次为中等运动量,增加10次为小运动量,治疗性体育活动一般采取中、小运动量。其意义有:①可以增加肺的通气量,有利于气管分泌物的排出,减少肺部并发症;②促进血液循环,防止静脉血栓,也可避免肢体肌肉失用性萎缩;③促进肠蠕动,增进食欲。

PDG

第三章 手术科室常用护理操作技术



第一节 静脉穿刺置管术

【目的】

建立有效静脉通路输入药液、补充营养、监测中心静脉压（以颈内静脉插管术为例）等。

【物品】

深静脉穿刺包：内置 16 号或 12 号长 5 ~ 6 cm 的穿刺针、硅胶管（长约 20 cm，内径 0.9 mm，外径 1.2 mm）、硅胶连接管（长约 15 cm，内径 4 mm）、硅胶管输液接头针，5 ml 注射器 1 具、0.4% 枸橼酸钠生理盐水、1% 普鲁卡因注射液、洞巾、无菌手套、胶布、弯盘、肝素锁、透明敷贴。

【操作方法】

1. 操作者戴帽子和口罩、洗手、戴无菌手套。病人取仰卧位，肩下垫一小枕，头后仰低于 20° ~ 30°，一般多取右侧穿刺，头转向对侧。

2. 找出胸锁乳突肌的锁骨头、胸骨头和锁骨三角所形成的三角区，该区的顶部即为穿刺点（图 3-1）。若解剖标记不显，可平卧后将头抬起，以显露胸锁乳突肌的轮廓。或取锁骨上 3 cm 与正中线 3 cm 的交叉点为穿刺点。

3. 操作者位于病人头侧，助手协助固定头部，常规皮肤消毒，铺无菌洞巾，以 1% 普鲁

卡因做局部浸润麻醉。

4. 操作者左手拇指、示指轻轻绷紧皮肤,右手持注射器或穿刺针,由穿刺点刺入,使针体与矢状面平行,与冠状面呈30°,向胸锁关节的下后方进针,也可选在胸锁乳突肌后缘中点处,向胸骨切迹后方进针,边进针边抽吸,见有明显回血,即表明已进入颈内静脉,再进针0.5~1 cm,固定好针头。

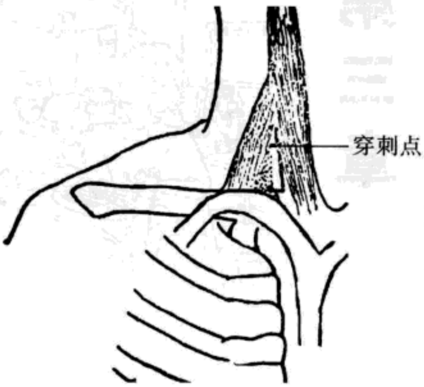


图 3-1 颈内静脉穿刺点示意图

5. 嘱病人在呼气末屏住呼吸,卸下注射器,一手按住针栓孔,另一手持硅胶管,迅速从针孔插入10~12 cm,嘱病人平静呼吸。亦可用水枪法将硅胶管喷射入静脉,退出针头。

6. 退出穿刺针,接上输液装置及肝素锁,用透明敷贴稳妥固定针栓及肝素锁(图 3-2)。

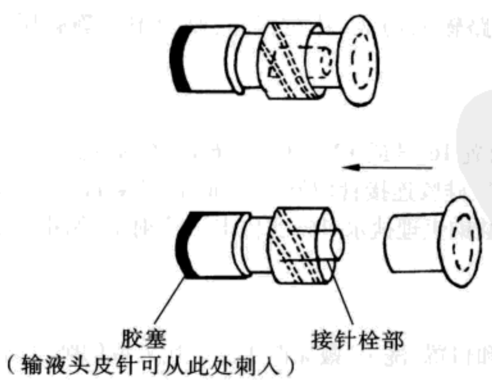


图 3-2 肝素锁

【注意事项及护理要点】

1. 严格无菌操作,防止感染。使用普鲁卡因前须常规做皮试,过敏者禁用(下同)。

2. 选好穿刺点，掌握好进针方向，进针角度不可过大，否则易损伤胸膜，可发生气胸、血胸。

3. 硅胶管要妥善固定，严防脱出或随血流进入体内。

4. 各处接头必须牢靠，输液瓶不可走空以免发生空气栓塞。

5. 为防止血液在硅胶管内凝集，每次输注完毕，应从肝素锁内注入生理盐水稀释的肝素（每毫升生理盐水含肝素 10 ~ 100 U）2 ~ 5 ml 封管。

6. 若误穿入动脉，应立即拔针，局部紧压 5 ~ 10 min。近期内不宜再从同侧穿刺。

7. 每天用苯扎溴铵棉球消毒穿刺点周围皮肤并更换敷料。

8. 每日观察穿刺点有无红肿等炎症反应，一旦发生应立即拔管。拔管后局部压迫 5 ~ 10 min。

9. 如在留置静脉导管过程中病人出现不明原因的寒战、高热，应考虑留置导管引起的感染的可能，一旦确诊立即拔除导管，将导管头端送检，行细菌培养及药敏试验。

第二节 静脉切开置管术

【目的】

病情危重需要大量快速输液、输血，普通穿刺困难或失败者，或大型手术需要保持术中输液、输血，施行某些特殊检查，如右心导管检查术等可行静脉切开置管术。

【物品】

治疗盘内盛：皮肤消毒液、手术刀、深静脉切开包。深静脉切开包内有弯盘 2 个、5 ml 及 50 ml 注射器各 1 个、穿刺针（16 号或 12 号，长 5 ~ 6 cm）2 个、硅胶管（长约 20 cm，一端膨大，内径 0.9 mm）2 个、硅胶连接管（长 15 cm，内径 4 mm）1 个、秃针头 2 个、针头 2 个、缝线，剪刀、止血钳等，洞巾 1 块、纱布 4 快、1% ~ 2% 普鲁卡因注射液、无菌手套、无菌生理盐水。

【操作方法】

1. 静脉选择　一般选择四肢表浅静脉，常用低位大隐静脉（内踝前上方 1 ~ 2 cm 处）或上肢头静脉、肘正中静脉、贵要静脉。

2. 方法　以踝部低位大隐静脉切开置管为例（图 3-3）。

（1）病人取仰卧位，两下肢稍分开，术侧下肢稍外旋。

（2）选择合适的切开部位，严格消毒、待干。

（3）术者戴帽子和口罩、洗手、戴无菌手套，铺无菌洞巾，局部用 1% ~ 2% 普鲁卡因浸润麻醉。如病情危重可不行麻醉，消毒后直接铺巾、切开。

（4）在内踝前上方约 3 cm 处沿静脉走向（或与其垂直）切开皮肤 1.5 ~ 2 cm，用小血

管钳分离皮下组织，于脂肪深层内寻找大隐静脉，将切口下的大隐静脉与周围组织分离，游离长 1 ~ 1.5 cm，自游离的静脉下方穿过 2 根丝线，一根结扎远端静脉，做牵引用，牵拉远端结扎线将静脉提起，于结扎线的近端剪一“V”形口，一般剪开静脉周径的 1/3 ~ 1/4，用无齿镊夹起切口上唇，迅速将充满生理盐水的导管插入近静脉端 4 ~ 6 cm，用近端丝线结扎导管前端(松紧适度)，防止血液溢出导管外，将备好的输液器与导管连接，剪断近、远端结扎线。

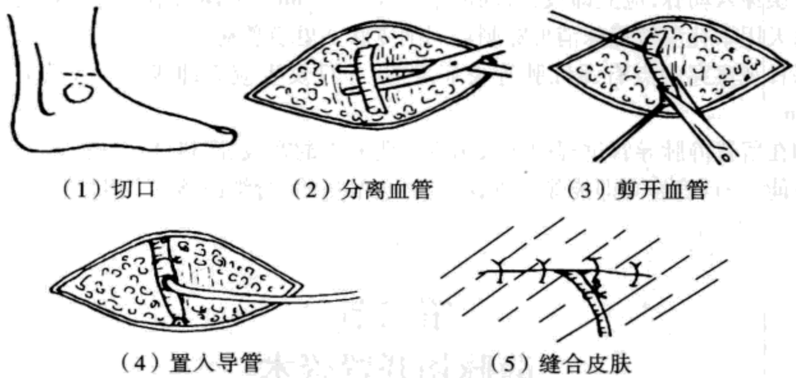


图 3-3　低位大隐静脉切开置管

(5)间断缝合皮肤切口，并以其中一针缝线固定塑料管，以防滑脱。用无菌纱布覆盖切口，包扎固定。

(6)输液完毕，抽出导管，局部加压，覆盖无菌纱布以胶布固定，皮肤缝线术后7 ~ 10 d 拆除。

【注意事项及护理要点】

1. 有出血倾向及下肢静脉血栓者禁忌。
2. 切口不可太深，以免损伤或切断血管。游离静脉时，勿伤及伴行神经。
3. 用剪刀剪开静脉壁时，剪刀尖应斜向近心端，且不可过深，以免剪断静脉。
4. 注意无菌操作，防止感染。导管留置时间以 72 h 以内为宜，一般不超过 1 周。若出现静脉炎，应立即拔管，行局部热敷，抬高患肢，必要时给抗菌药物。

第三节
备皮术

【目的】

所谓备皮，就是在外科手术前，对拟行手术病人的手术区域皮肤进行准备，包括彻底

清洁皮肤、体毛清除等。备皮的目的主要是去除手术区毛发和污垢，保持手术区域皮肤的卫生及无菌，预防术后伤口感染。因为毛发里可存在大量细菌，会污染伤口，如不剃去毛发，用消毒液消毒也不能彻底地将细菌消灭，最后就不能达到术前手术区域皮肤无菌的目的，而且手术区如有毛发，会影响手术视野，影响手术操作、伤口愈合等。

【物品】

托盘内盛一次性备皮刀、弯盘、纱布、橡胶布（或尿垫）及专用巾、毛巾、汽油、棉签、持物钳、换药碗、一次性手套、手电筒、快速手消毒剂，换药碗内放肥皂水或滑石粉及软毛刷，脸盆盛温热水。骨科手术备皮，还应带毛刷、70%乙醇、无菌巾、绷带。

【操作方法】

1. 方法　外科手术前备皮大体分为剃毛备皮法及不剃毛备皮法两大类，其中不剃毛备皮法又可分为脱毛剂备皮法、推毛备皮法及消毒剂清洁法3种。

(1)剃毛备皮法　近百年来，术前备皮时剃去手术区毛发被视为不可缺少的一项常规操作，一般于术前1 d清洁皮肤并剃除手术野毛发，虽简单易行，但可能造成皮肤损伤，而成为细菌繁殖的基地和感染源。术前剃毛的目的是方便皮肤消毒和手术操作，并减少术后切口感染率，但实际上保留汗毛及距切口较远的其他毛发并不影响术后切口感染率。近年来，部分学者对术前剃毛备皮提出了质疑，认为即使是最熟练的剃毛操作也会损伤皮肤造成肉眼看不见的皮肤伤痕，破坏皮肤完整性，导致细菌在裂口中生长繁殖，增加细菌移生现象，皮肤的损伤性炎症或细菌性炎症都可引起皮脂腺、汗腺开口周围组织的充血、水肿，从而影响术前皮肤的消毒，同时还会影响术后皮肤的自洁功能及毛发固有的功能。认为剃毛备皮不能明显降低术后伤口的感染率。另外，由于体表皱褶、腋下、耻骨部、会阴及阴囊部位皮肤不平整，剃除毛发很困难，更容易造成皮肤损伤。

(2)不剃毛备皮法　不剃毛备皮法的优点是增加病人舒适感；节约时间，减少护理工作量；避免交叉感染，降低切口感染率。术前采用脱毛剂去除病人体毛或不去除体毛直接用消毒剂清洁皮肤，可避免剃毛时可能造成的微小损伤。脱毛法备皮方便，不会对皮肤造成机械损伤，病人易接受，且特别适用于难以剃毛的部位和消瘦的病人，但使用脱毛剂的不足之处是有些病人可有红斑、丘疹等过敏反应，且代价较高。消毒剂清洁法可用含4.8%对氯丙二甲苯酚的消毒液稀释后清洁术区皮肤。近年来不剃毛改良备皮法逐渐为广大医护人员所接受并推广。

2. 操作(剃毛备皮法)

(1)衣帽整齐、仪表端庄、态度和蔼、严格洗手。查对床号、呼唤病人姓名，将病人接入备皮室，做好解释工作（如在病室内备皮须用屏风遮挡），注意保暖及照明。

(2)准备工作，先铺好橡胶布或专用巾（垫好一次性尿垫）以保护床单位，充分暴露手术部位，注意保暖。备皮时先检查手术区皮肤是否完整，有无破溃、皮疹、灼烧、感染等。然后用温水与肥皂反复擦洗皮肤上污垢，剃除手术区域和切口周围15～20 cm范围内毛发，并督促能活动的病人自行沐浴、洗头发、修剪指（趾）甲，更换清洁衣裤。对骨、关节手术区域皮肤准备要求更为严格，一般在手术前3 d开始准备，并用75%乙醇消毒，治疗巾包扎。备皮时应注意：切勿剃破皮肤，勿使病人受冷感冒，有条件备皮应在治疗室进行，若

在病室内必须用屏风遮挡。

(3)护士(师)站于病人右侧,将弯盘放在尿垫上。戴一次性手套,检查并打开备皮刀。查对后,用软毛刷蘸肥皂水或滑石粉涂局部。一手用纱布绷紧皮肤,另一手持备皮刀呈45°角自上而下或分区剃净毛发。如毛发粗硬时应顺着毛发根部剃,如毛发细软可逆着毛发根部剃,剃下的毛发用纱布拭净放入弯盘内。

(4)剃毕用手电筒照射,仔细检查是否剃净,同时要检查局部皮肤有无损伤,如有伤口,应及时报告医师处理。

(5)备皮后,用毛巾浸热水洗去局部毛发及肥皂(如用滑石粉可免此步骤)。嘱病人洗澡,更换干净衣服,剪除指甲,不能自理者由护士(师)协助其清洁、更衣,注意保暖,防止感冒。

(6)腹部手术,应用棉签蘸汽油清除脐部污垢。

(7)整理用物,撤掉弯盘及尿垫,脱手套,帮助病人恢复体位,嘱病人备皮后沐浴,卧床病人应给予床上擦浴。撤掉屏风,开窗通风。

【注意事项及护理要点】

1. 注意事项　手术部位在四肢的病人入院后应指导病人泡洗手脚,如手掌、足跖、指(趾)端及指(趾)间较脏处,每日用温水泡20 min并用肥皂水刷洗,剪去指(趾)甲,已浸软的胼胝应设法剪除,但应避免损伤皮肤。

操作手法应轻柔,切勿剃破皮肤,同时注意保暖。剃毛时须以锋利剃刀顺着毛发生长方向剃,以免损伤毛囊,剃刀与皮肤表面呈45°,切忌刮破皮肤;剃毛时间不宜距手术时间太久,一般在手术前日或当日进行。

按不同手术的要求进行备皮。备皮范围原则是超出手术切口四周20 cm以上。婴幼儿一般可以不备皮。

腹部手术准备时应清洁脐窝内污垢(可以用液状石蜡清洁)。直肠癌病人需要备肛周皮肤。

2. 一般手术备皮范围(图3-4~图3-11)。

(1)颈部手术　由下唇至胸骨角,两侧至斜方肌前缘。

(2)乳房及前胸手术　上至锁骨上部,下至脐水平,两侧至腋后线,并包括同侧上臂上1/3和腋窝部。

(3)胸部后外侧切口　上至锁骨上及肩上,下至肋缘下,前、后胸都超过中线5 cm以上。

(4)腹部手术　上起乳头水平下,下至耻骨联合,两侧至腋后线,包括剃除阴毛,并注意脐部清洁。

(5)肾脏手术　上起乳头水平,下至耻骨联合,前后均过正中线。

(6)腹股沟部手术　上至脐部水平,下至大腿上1/3内侧,包括会阴部,并剃除阴毛。

(7)会阴部及肛门部手术　包括会阴部、臀部、腹股沟部、耻骨联合和大腿上1/3内侧。

(8)四肢手术　以切口为中心上下方20 cm以上,一般多为整个肢体备皮。

3. 特殊手术部位的皮肤准备

(1)颅脑手术　术前3 d应剪短头发,并每日洗头1次(急症例外)。手术前2 h剃尽头发,剃后用肥皂洗头,并戴干净帽子。

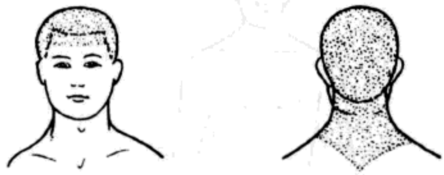


图3-4　颅脑手术备皮范围

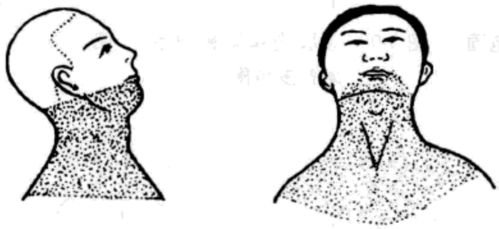


图3-5　颈部手术备皮范围

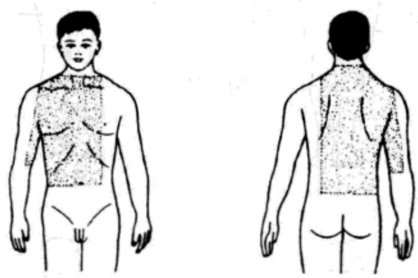


图3-6　胸部手术备皮范围

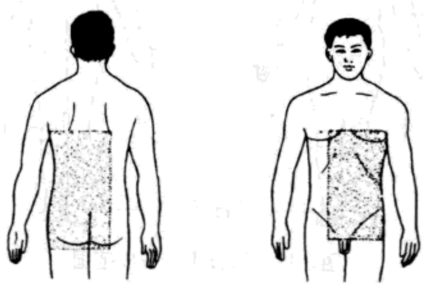


图3-7　肾脏手术备皮范围

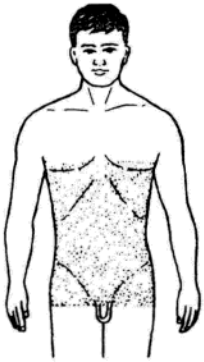


图 3-8 腹部手术备皮范围

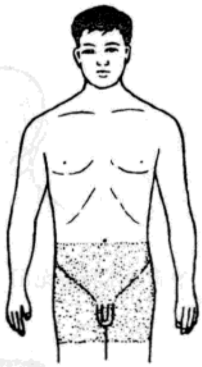


图 3-9 腹股沟和阴囊部手术备皮范围



图 3-10 会阴及肛门部备皮范围

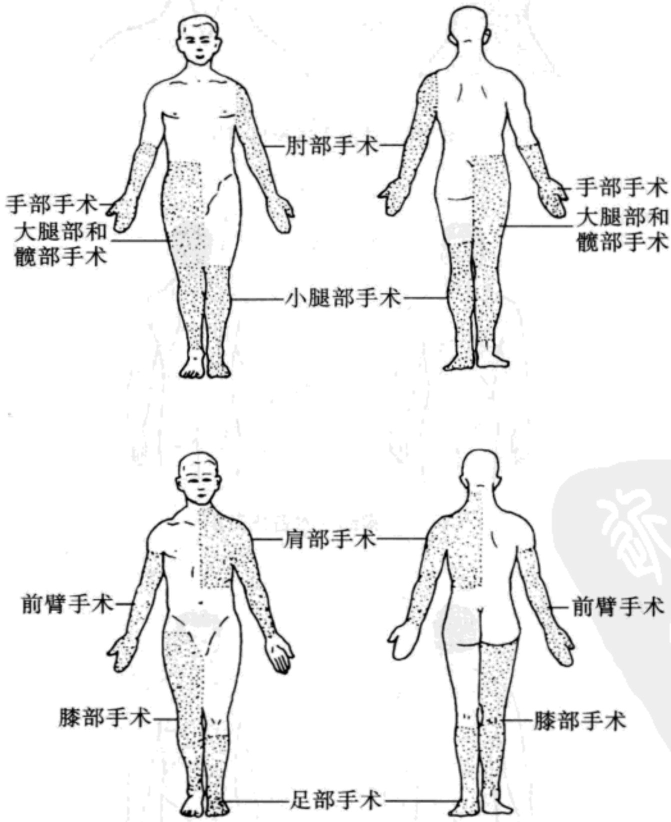


图 3-11 四肢手术备皮范围

(2)阴囊、阴茎部手术 病人入院后每日用温水浸泡,用肥皂洗净,术前一天备皮,范围同会阴部手术。

(3)颜面部手术 尽量保留眉毛,不予剃除。

(4)口腔内手术 入院后经常保持口腔清洁卫生,进手术室前用复方硼酸溶液漱口。

(5)骨、关节、肌腱手术 须在手术前 3 d 开始准备皮肤,在第 1、2 天先用肥皂洗干净并用 70% 乙醇消毒,再用无菌巾包裹,第 3 天进行剃毛、刷洗、70% 乙醇消毒后,用无菌巾或无菌敷料包扎手术野。待手术晨重新消毒后用无菌巾包裹。

第四节 手术基本操作技术

一、切开

切开包括皮肤及其他组织的切开。

【目的】

进行解剖或手术。

【物品】

手术刀(刀柄、刀片)、皮肤消毒液、无菌手套等物品。

【操作方法】

1. 根据病情选择好切口部位、方向和大小(图 3-12),不同部位组织切开时应选择大小、型号适当的手术刀,刀刃必须锋利。

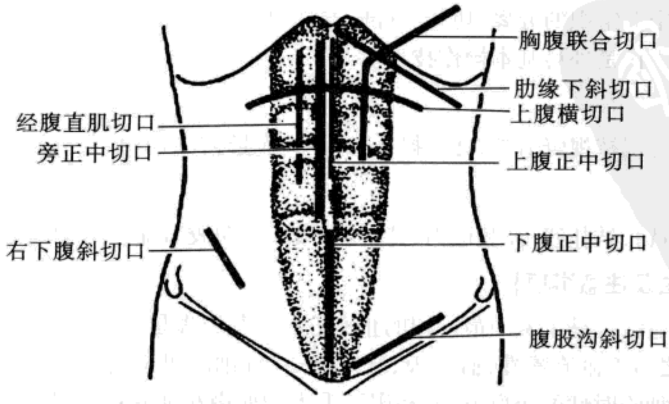


图 3-12 腹部常用切口示意图

2. 常规消毒皮肤,根据切开部位、切口长短、手术刀大小,选择正确的执刀方法(图 3-13)。

3. 切入皮肤时,一般刀与皮肤垂直,水平走行,垂直出刀,用力均匀,不可偏斜,切口须与局部组织神经、血管相平行,以减少其损伤,一次性切开皮肤与皮下组织,不宜多次切割和斜切(图 3-14)。

4. 腹部或其他较大切口时,为减少切口污染,切开皮下组织后,可将 2 块无菌巾或纱布垫用组织钳和布巾钳固定于皮下组织层。手术时间较长时,可将无菌巾或纱布垫缝于皮下组织层。

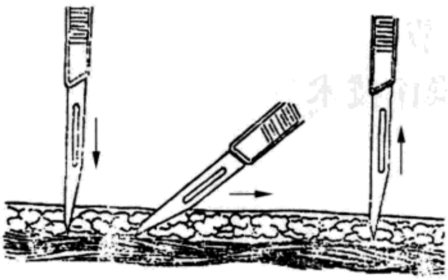


图 3-13　正确的切皮方法

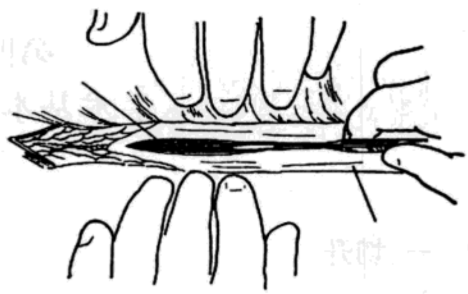


图 3-14　切皮时的固定

【注意事项】

1. 切口位置既要靠近病灶口,又便于延长,以利于手术操作。

2. 在颌面外露部位,应沿皮肤纹理或皱褶切开,尽量不影响功能和美观。

3. 切口部位应避开纵行越过关节,以免术后瘢痕形成影响功能。

4. 切口操作不烦琐,尽量缩短切开和缝合的时间。

二、止血

手术过程中对组织的分离、切开、解剖、器官切除等,不可避免损伤血管引起不同程度的出血,因此,止血是外科基本操作技术。

【目的】

术中止血可保持视野清晰,便于操作,减少失血量,有助于术后病人恢复。

【物品】

纱布、止血钳、结扎线、高频电刀、持针器、吸收性明胶海绵、肾上腺素等。

【操作方法及注意事项】

1. 压迫止血法　是手术中最常用的止血方法。其原理是以一定的压力使血管破口缩小或闭合,继之由于血流减慢,血小板、纤维蛋白、红细胞可迅速形成血栓,使出血停止。压迫止血是一种临时性的止血方法,多用于手术创面微小血管或毛细血管的出血、渗血。一般用干纱布直接压迫出血创面数分钟即可止血。若渗血较多,可将纱布垫浸于 40 ~

50 ℃的温无菌生理盐水中,拧干填塞压迫于出血创面可加快止血,加压需要有足够的时间,一般需要 3 ~5 min,再轻轻取出纱布,必要时重复 2 ~3 次。压迫止血还可用纱布填塞压迫法,因其可能酿成再出血及引起感染,不作为理想的止血手段,但是对于广泛渗血及汹涌的渗血,如果现有办法用尽仍未奏效,在不得已的情况下,可采用填塞压迫止血以保生命安全。方法是采用无菌干纱布或绷带填塞压迫,填塞处勿留无效腔(死腔),要保持适当的压力,填塞时纱布数及连接一定要绝对准确可靠,填塞时要做到有序的折叠。填塞物一般于手术后 3 ~5 d 逐步松动取出,并且做好处理再次出血的一切准备。

2. 结扎止血法　有单纯结扎和缝合结扎两种方法。

(1)单纯结扎　用血管钳尖端钳夹活跃出血点,再用丝线绕行钳端组织结扎止血,但不要将邻近组织夹得太多,以免影响愈合。单纯结扎法经常使用,在手术操作过程中,对可能出血的部位或已见的出血点,首先进行钳夹,钳夹出血点时要求准确,最好一次成功,结扎线的粗细要根据钳夹的组织多少以及血管粗细进行选择,血管粗时应单独游离结扎。结扎时上血管钳的钳尖一定要旋转提出,扎线要将所需结扎组织完全套住,在收紧第一结时将提的血管钳放下逐渐慢慢松开,第一结完全扎紧时再松钳移去。特别值得一提的是,止血钳不能松开过快,这样会导致结扎部位的脱落或结扎不完全而酿成出血,更危险的是因结扎不准确导致术后出血。有时对于粗大的血管要双重结扎,重复结扎,同一血管两道线不能结扎在同一部位,须间隔一些距离,结扎时收线不宜过紧或过松,过紧易拉断线或切割血管导致出血,过松可引起结扎线松脱出血(图 3-15)。

(2)缝合结扎　用于大血管和重要部位或结扎止血困难的止血,常在血管钳与单纯结扎线之间贯穿血管缝合一针,先结扎一侧组织,再绕过另一侧打结,撤去血管钳后继续拉紧线再打结。或在出血明显处缝合两针,收紧缝合线结扎止血(图 3-16)。

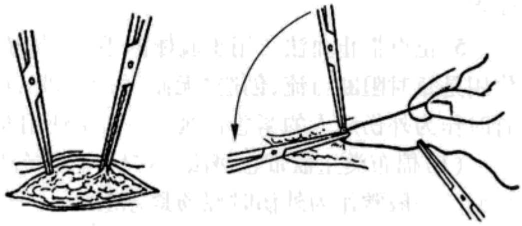


图 3-15　结扎止血法

3. 电凝止血法　电凝止血即用电灼器高频电流凝固小血管止血,通过电刀使组织触电产生热,引起血液凝固的作用。常用于面积较广泛浅表的小出血点,或深部不易结扎的出血点,但使用时应注意防止发生灼伤。现常用的电灼器有高频电刀、氩气电刀,就其止血的方式有单极电凝及双极电凝。在止血时,电灼器可直接电灼出血点,也可先用止血钳夹住出血点,再用电灼器接触止血钳,止血钳应准确地夹住出血点或血管处,夹住的组织越少越好,不可接触其他组织以防烧伤,通电 1 ~2 s 即可止血;也可用小的镊子或 Adison 镊(血管外科用的尖头镊子)直接夹住出血点电凝。电凝止血适用于表浅的小的出血点止血,使用时要注意:①使用前要检查电灼器有无故障,连接是否正确,检查室内有无易燃化学物质;②电灼前用干纱布或吸引器将手术野蘸干净,电灼后残面不能用纱布擦拭,只能用纱布蘸吸,以防止血的焦痂脱落造成止血失败;③电灼器或导电的血管钳、镊不可接触其他组织,以防损伤;④应随时用刀片刮净导电物前端的血痂,以免影响止血效果(图 3-17)。

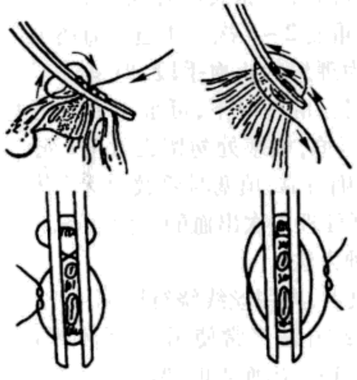


图 3-16　缝扎止血法

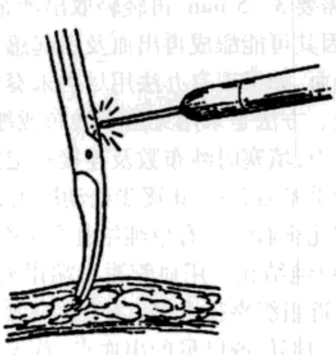


图 3-17　电凝止血法

4. 局部药物或生物止血法　在手术创面进行充分止血后仍有渗血时，可用局部止血法，常用的药物或生物制品有：立止血、肾上腺素、凝血酶、明胶海绵、淀粉海绵、止血粉、解尔分思片(gelfex)、施必止等，可采用局部填塞、喷撒、局部注射等方法，如在手术部位注射加肾上腺素的盐水或用蘸有肾上腺素盐水的纱布压迫局部均可减少创面出血和止血，但应注意监测心脏情况，另外，目前使用的一些医用生物胶做局部喷撒亦有较好的止血作用。

5. 止血带止血法　用于肢体的手术(如矫形、截肢、烧伤的切痂等手术)和外伤。其作用是暂时阻断血流，创造“无血”的手术野，可减少手术中失血量并有利于精细的解剖，有时作为外伤病人的紧急止血。一般常使用充气式气压止血带止血法。

(1)棉布类止血带止血法　在伤口近端，用绷带、带状布条或三角巾叠成带状，勒紧止血。一般常作为外伤时现场紧急止血。

(2)橡胶止血带止血法

1)指根部橡胶止血带止血法：用废手术乳胶手套袖口处皮筋，剪取后清洗，置于75%乙醇内备用；指根部衬垫两层窄纱布，然后用皮筋环状交叉于纱布上，同时用止血钳适度夹紧交叉处，但不得过紧以免影响动脉血流。

2)上、下肢橡胶止血带止血法：将橡胶止血带适当拉紧、拉长绕肢体2～3周。橡胶止血带末端紧压在橡胶止血带的另一端上。

(3)充气式气压止血带止血法　充气式气压止血带止血法所需器械包括：①充气式气压止血带，气压止血带类似血压计袖袋，可分成人气压止血带及儿童气压止血带、上肢气压止血带及下肢气压止血带，气压止血带还可分成手动充气与电动充气止血带；②驱血带，驱血带由乳胶制成，厚1 mm、宽10～12 cm、长150 cm。

1)驱血带的操作步骤：①先绑扎气压止血带，为防止松动，可外加绷带绑紧一周固定；②气压止血带绑扎妥当后抬高肢体；③用驱血带由远端向近端拉紧、加压缠绕；④缠绕驱血带后向气压止血带充气并保持所需压力；⑤松开驱血带。

2)使用止血带的注意事项：①上止血带部位要准确，缠在伤口的近心端，上肢在上臂

上 1/3、下肢在大腿中上段、手指在指根部，与皮肤之间应加衬垫；②止血带松紧要合适，以远端出血停止、不能摸到动脉搏动为宜，过松动脉供血未压住，静脉回流受阻，反使出血加重；过紧容易发生组织坏死；③用止血带时间不能过久，要记录开始时间，一般不超过 1 ~ 1.5 h 即要放松 1 次，使血液流通 5 ~ 10 min。

三、缝合

缝合有多种方式，一般可分为单纯缝合、内翻缝合和外翻缝合 3 类，各类又有间断缝合和连续缝合两种。

【目的】

缝合是将手术切开或外伤裂开的组织器官重新对合在一起，以促进愈合。

【物品】

缝合针、缝合线、持针器、线剪。

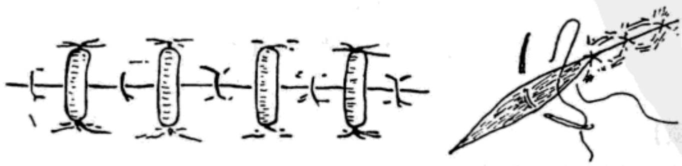
【操作方法】

1. 基本方法　①进针，用左手执镊，提起组织边缘，右手执已夹住针线的持针器，用腕部及前臂的外旋力量转动持针器，使缝针进入，针与被缝合组织呈垂直方向，沿针体弧度继续推进使针穿出组织少许。②出针，针体的前半部穿过被缝合组织后，即可用镊夹住针体向外沿针体弧度方向拔针，同时持针器夹住针体后半部进一步前推，协助拔针。也可由术者将已穿透组织的针体后半部松开，然后用持针器夹住已穿透组织的前半部，将针拔出。③结扎，将针拔出后，使组织创缘对合，然后进行结扎。

2. 单纯缝合　是最常用的方法，操作简单(图 3-18)。



(1) 间断式缝合　(2) 连续式缝合　(3) 毯边缝合



(4) 减张缝合　(5) "8" 字缝合

图 3-18　单纯缝合

(1)单纯间断缝合　用于皮肤、皮下组织一般切口的缝合。

(2)连续缝合　常用于腹膜、胃肠道的缝合。

(3)锁边(毯边)缝合　常用于胃肠道后壁内层的吻合,有较好的止血效果。

(4)减张缝合　用于张力较大的手术切口裂开的缝合。

(5)"8"字(双间断)缝合　用于腱膜或肌腱的缝合。

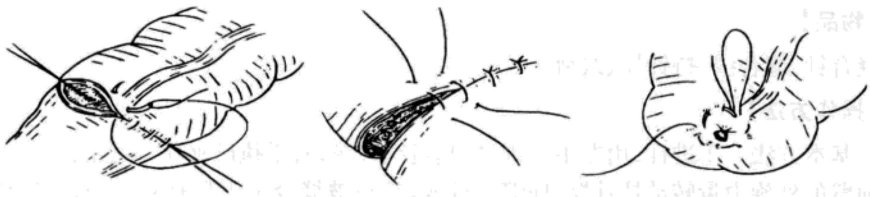
3. 内翻缝合　缝合后边缘内翻,外面光滑,可减少粘连,促进愈合(图3-19)。

(1)连续内翻缝合　用于胃肠道、胆道和泌尿道的内层缝合。

(2)间断内翻缝合　用于胃肠道的外层缝合。

(3)荷包缝合　多用于阑尾残端的埋入,胃肠道造瘘和肠穿孔的修补缝合。

(4)褥式内翻缝合　较小的胃肠道孔洞可用此法。



(1) 连续内翻缝合法　(2) 间断内翻缝合法　(3) 荷包缝合法

图3-19　内翻缝合

4. 褥式外翻缝合　缝合后边缘外翻,里面光滑,多用于血管吻合,有时也用于腹膜的缝合(图3-20)。

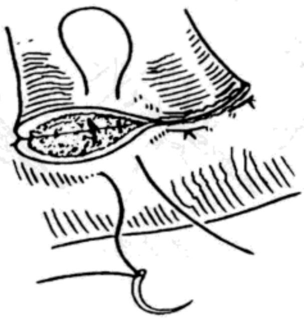


图3-20　褥式外翻缝合

【注意事项】

1. 按组织解剖层次分层缝合,不留死腔。

2. 针距大小适宜,以不发生弧形裂隙为佳。

3. 缝线结扎勿过紧或过松,太紧影响血液循环及切割组织,过松易遗留死腔,影响组织愈合。

4. 根据不同情况选择合适的缝合方法。

四、打结

打结是外科技术重要的基本手术操作之一。分单结、方结、三重结和外科结。

【目的】

防止因缝线松脱、滑脱造成大出血或缝合组织裂开，影响手术效果。

【物品】

缝合线、持针器、线剪。

【操作方法】

1. 结的种类（图 3-21）

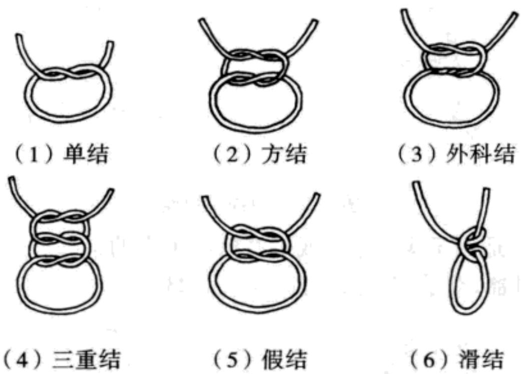


图 3-21　结扎种类

（1）单结　因易松脱，只偶尔在皮下组织层临时止血时用。

（2）方结　由方向相反的 2 个单结组成，最牢靠，适用于各种结扎或缝合后的打结。

（3）外科结：在打第 1 个单结时多绕一扣，使摩擦面增大，这样在打第 2 个结时第 1 个结不易松开，用于组织张力较大的打结或结扎固定引流管，但应注意与假结和滑结区别开来。

（4）三重结　在方结的基础上再加 1 个单结，第 3 个结方向与第 2 个结方向相反，用于较大的血管、张力大的组织的结扎或肠线、尼龙线打结时使用。

（5）假结　是由 2 个方向相同的单结构成，易于滑拖，不应使用。

（6）滑结　是打结时，两手用力不均匀，只拉紧缝合线的一端，用另一端打结或是没有正确交叉方向所致，更易滑脱，应绝对避免。

2. 打结方法　可分为单纯手打结和持针器打结。

（1）单纯手打结　在手术中最为常用的打结方法。简单迅速，一般用左手捏住缝合线的一端，右手捏住缝合线的另一端，双手配合操作打结（图 3-22）。

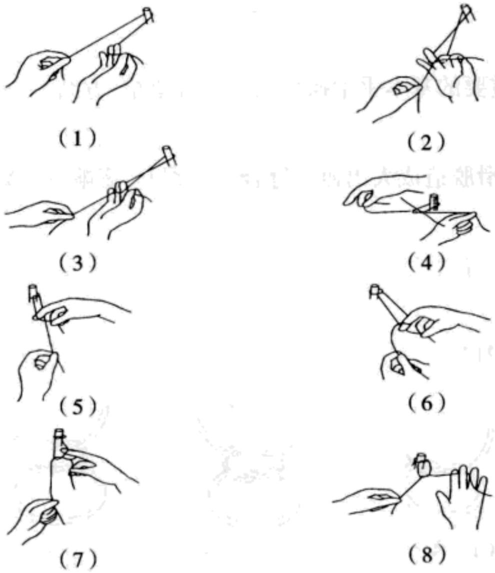


图 3-22 单纯手打结

(2)持针器打结 适用于线头过短或某些精细手术的结扎。一般用左手捏住缝合针线的一端,右手用持针器,双手配合操作打结(图 3-23)。

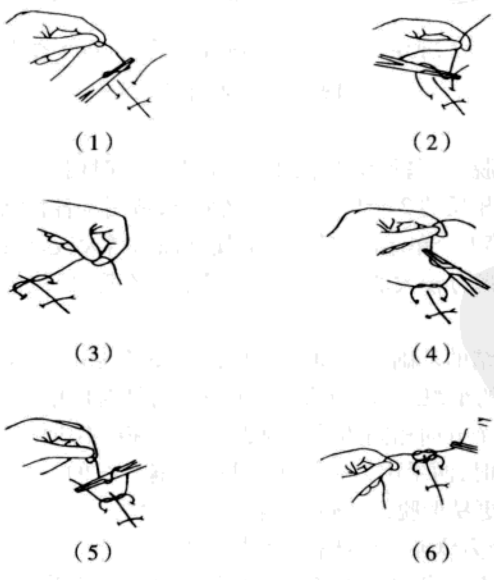


图 3-23 持针器打结

【注意事项】

1. 打结时两手用力要相等,两手用力点及结扎点三点成一线,不能向上提拉,以免撕

脱结扎点或造成滑结。2 个结的拉线方向要相反,否则会打成假结。

2. 打第 2 个结时,第一结不要提起,以防已结扎的第一结松弛,必要时助手用止血钳压在第一结处,待第 2 个结收紧时移去止血钳。

3. 剪线时在不引起线结松脱的原则下剪的越短越好,以减少组织内异物反应。

第五节 气管插管术

【目的】

气管内插管是将特制的气管导管,经口腔或鼻腔插入到病人的气管内。是麻醉医师、急诊科和重症加强护理病房医师和护士(师)必须熟练掌握的基本操作技能。其目的在于:①麻醉期间保持病人的呼吸道通畅,防止异物进入呼吸道,及时吸出气管内分泌物或血液;②进行有效的人工或机械通气,防止病人缺氧和二氧化碳(CO_2)积蓄;③便于吸入全身麻醉药的应用;④需要呼吸支持的病人,如呼吸衰竭,心、肺、脑复苏,重症监护病人、应用肌松药者等都应行气管内插管。常用插管方法有经口腔或鼻腔明视插管和经鼻腔盲探插管。

【物品】

咽喉镜、气管导管、插管钳、管芯、牙垫、喷雾器(图 3-24)、吸引装置、麻醉机等。

【操作方法】

1. 经口腔明视插管　借助喉镜在直视下暴露声门后,将导管经口腔插入气管内。插管方法如下。

(1)检查插管用具,了解病人有无活动将脱落的牙齿、义齿,如有应摘除。

(2)清醒插管时,须先沿舌面、口咽至声门、气管表面喷雾局麻药。

(3)病人取平卧位,头后仰。操作者右手将下颌向前、向上托起以使口张开。或以右手拇指、示、中指将其下颌提起,使口腔张开。

(4)左手持喉镜由右口角放入口腔,将舌推向左侧后缓慢推进,咽喉镜片移至正中位,可见到悬雍垂(腭垂)。慢慢推进喉镜,可见到会厌的边缘。

(5)挑起会厌以显露声门。如采用弯镜片插管则将镜片置于会厌与舌根交界处(会厌谷),用力向前上方提起,使舌骨会厌韧带紧张,会厌翘起紧贴喉镜片,即显露声门。如用直镜片插管,应直接挑起会厌,声门即可显露(图 3-25)。

(6)以右手拇指、示指及中指持导管的中、上段,由口右角进入口腔,直到导管已接近喉头才将管端移至喉镜片处,同时双目经过镜片与管壁间的狭窄间隙监视导管前进方向,轻轻地将导管尖端插入声门。借助管芯插管时,当导管尖端入声门后,应拔出管芯再将导管插入气管内。导管插入气管内的深度成人为 4 ~ 5 cm(小儿插入 2 ~ 3 cm)。

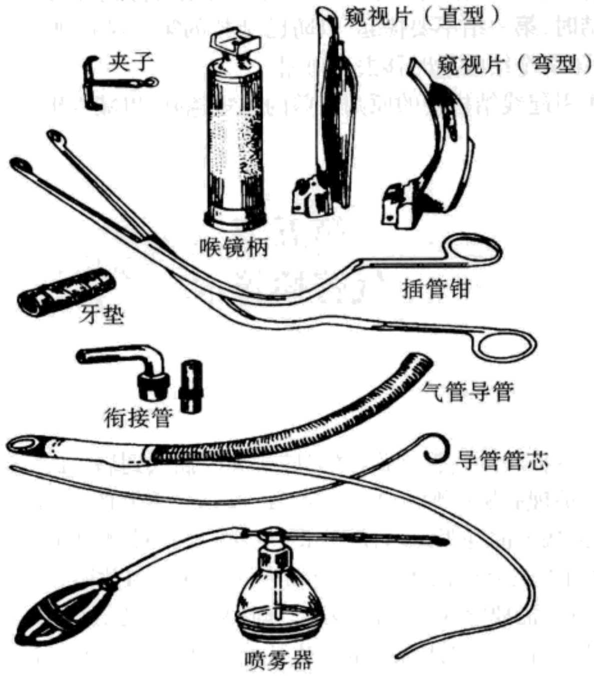


图 3-24 气管插管用具

(7)插管完成后,拔出管芯,置牙垫于上下牙齿间退出喉镜,经麻醉机或简易呼吸器挤压气囊,见胸廓起伏,两肺听诊呼吸音清楚对称,即插管成功(图 3-26)。然后将导管与牙垫一起固定于口角边。

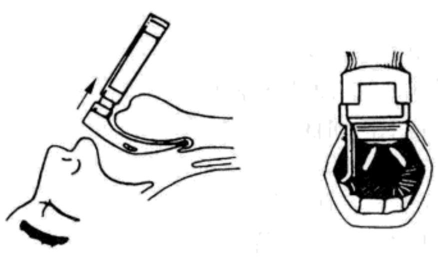


图 3-25 将喉镜按箭头方向提起,以显露声门

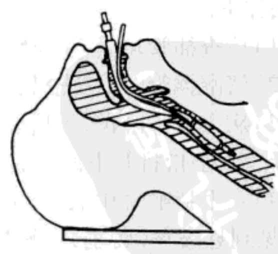


图 3-26 经口腔气管插管

2. 经鼻腔盲探插管

(1)测试鼻腔通气状况,插管时必须保持自主呼吸,可根据呼出气流的强弱来判断导管前进的方向。

(2)以 1% 丁卡因做鼻腔内表面麻醉,并滴入 3% 麻黄碱使鼻腔黏膜的血管收缩,以增加鼻腔容积,并可减少出血。

(3)选用合适管径的气管导管,以右手持管与面部垂直的方向插入鼻孔,沿鼻底至咽喉。在插管过程中边前进边听呼出气流的强弱,同时可通过调整病人头部位置,以寻找呼出气流最强的位置。缓缓将导管插入声门。如进入声门则感到推进阻力减小,管内呼出气流亦极其明显,有时病人有咳嗽反射,接上麻醉机可见呼吸囊随病人呼吸而张缩,表明导管插入气管内。

(4)如导管推进后呼出气流消失,为插入食管的表现。应将导管退至鼻咽部,将头部稍后仰使导管尖端向上翘起,或可对准声门利于插入。

【注意事项及护理要点】

1. 防止损伤　操作时要防止牙齿损伤或脱落,避免插管时操作不规范或动作粗暴,用力不当或过猛而引起下颌关节脱位,口腔、咽喉部和鼻腔的黏膜出血。

2. 预防循环功能紊乱　浅麻醉下行气管内插管可引起剧烈呛咳、憋气、喉头及支气管痉挛、心率增快及血压剧烈波动而导致心肌缺血。严重的迷走神经反射可导致心律失常、心动过缓,甚至心搏骤停。预防方法:适当加深麻醉,插管前行喉头和气管内表面麻醉,应用麻醉性镇痛药或短效降压药等。

3. 预防喉头水肿　气管导管内径过小,可使呼吸阻力增加;导管内径过大或质地过硬都容易损伤呼吸道黏膜,甚至引起急性喉头水肿。导管过软容易变形,或因压迫、扭折而引起呼吸道梗阻。因此,要选择适宜的气管导管。

4. 预防肺不张　导管插入太深可误入一侧支气管内,引起通气不足、缺氧或术后肺不张。导管插入太浅时,可因病人体位变动而意外脱出,导致严重意外发生。因此,插管后及改变体位面时应仔细检查导管插入深度,并常规听诊两肺的呼吸音。

第六节 气管切开术

【目的】

切开颈段气管,放入金属气管套管,以解除喉源性呼吸困难、呼吸功能失常或下呼吸道分泌物潴留等所致呼吸困难和窒息。

【物品】

治疗盘内盛:皮肤消毒液、手术刀(小刀片、廉状刀片)、注射器(5 ml、10 ml)、1% ~ 2% 普鲁卡因或 2% 利多卡因、无菌手套、无菌生理盐水、气管切开包。气管切开包内包括:刀柄、剪刀,中号、小号弯止血钳,甲状腺与气管拉钩、缝线、缝合针(圆针、三角针)、气管插管扩张器,气管插管内、外套管,气管插管管芯、洞巾 1 块、纱布等。

备好氧气(O_2)、吸引器、气管镜、喉镜、呼吸机,以及各种抢救药品。对于小儿,特别是婴幼儿,术前先行插管或置入气管镜,待呼吸困难缓解后,再做气管切开更为安全。

【操作方法】

1. 体位　病人一般取仰卧位，肩下垫一小枕，头后仰，使气管接近皮肤，暴露明显，以利于手术，助手坐于头侧，以固定头部，保持正中位。常规消毒，铺无菌巾。

2. 麻醉　采用局麻。沿颈前正中线，上自甲状软骨下缘下至胸骨上窝，以 0.5% 利多卡因浸润麻醉，对于昏迷、危重或窒息病人，若病人已无知觉也可不予麻醉。

3. 切口　多采用直切口，自甲状软骨下缘至接近胸骨上窝处，沿颈前正中线切开皮肤和皮下组织(图 3-27)。

4. 分离气管前组织　用血管钳沿正中线分离胸骨舌骨肌及胸骨甲状肌，暴露甲状腺峡部，若峡部过宽，可在其下缘稍加分离，用拉钩将峡部向上牵引，必要时也可将峡部夹持切断缝扎，以便暴露气管。分离过程中，2 个拉钩用力应均匀，使手术野始终保持在正中线，并经常以手指探查环状软骨及气管是否保持在正中位置。

5. 切开气管　确定气管后，一般于第 2 ~ 4 气管软骨环处，用尖刀片或廉状刀片自下向上挑开 2 个气管软骨环(切开第 4 ~ 5 气管软骨环者为低位气管切开术)，刀尖勿插入过深，以免刺伤气管后壁和食管前壁，引起气管食管瘘。有人主张在气管前壁上切除部分软骨环，以防切口过小，导致放管时将气管壁压进气管内，造成气管狭窄。

6. 插入气管套管　以弯钳或气管插管扩张器撑开气管切口，插入大小适合，带有管芯的气管套管，插入外管后，立即取出管芯，放入内管，吸净分泌物，并检查有无出血。

7. 创口处理　气管套管上的带子系于颈部，打成死结以牢固固定。切口一般不予缝合，以免引起皮下气肿。最后用 1 ~ 2 块开口纱布垫于伤口与套管之间。



图 3-27　气管切开术

【注意事项及护理要点】

1. 因病情严重，不允许拖延时间，而又无气管切开器械时，可不经消毒及麻醉，用日常生活用的小刀切开气管前皮肤、皮下组织和颈白线，用手指探摸到气管软骨环，并以手指作引导切开气管软骨环。然后，将刀柄插入气管，转一角度撑开气管切口，随即插入普通的胶皮导管。其外端剪成两瓣，瓣端剪孔，安固定带，向两侧分开，以代替气管套管。伤口周围用油纱布及小纱布垫好后，将固定带绕颈固定。

2. 手术时，病人头部位置要保持正中后仰位。保持切口在颈中线进行，不能向两旁解剖。术中随时探摸气管位置，指引分离的方向和深度。

3. 分离至深部时再放入拉钩牵拉，每解剖一层，两侧拉钩也随之同时挪动拉深一层，两侧拉力要均匀，以免拉力不均，将气管拉向一侧。当分离至气管前壁时，拉钩要向外、向前拉，不要向后压，以免压迫气管。当气管软骨环已切开，气管套管尚未插入时，应特别留意勿脱钩，以免增加插管的困难。

4. 气管前筋膜不宜分离，可与气管前壁同时切开。气管侧壁不要分离，否则易伤及胸膜顶或纵隔，也能致气管切口偏向一侧，造成拔管困难。

5. 气管切开位置宜在第3～4两个软骨环，如太高，易伤及第1软骨环，会引起喉咽部狭窄；如太低，易使套管脱出或顶住隆凸，致黏膜损伤出血，或造成纵隔气肿，甚至伤及胸内大血管。小儿右侧胸膜顶较高，注意防止损伤。

6. 严格遵守无菌操作技术常规。术中止血要完善，皮肤不能缝合过紧，以防止发生血肿或气肿。

附一 环甲膜穿刺术

【目的】

环甲膜穿刺术的目的是解除各种原因引起的上呼吸道完全或不完全阻塞。其适应证为：①急性喉阻塞，尤其是声门区阻塞，严重呼吸困难，来不及行普通气管切开；②须行气管切开，但缺乏必要器械；③因牙关禁闭经鼻插管失败；④因喉头水肿及颈部或面颌部外伤所致气道阻塞须立即通气急救者。无绝对禁忌证。已明确呼吸道阻塞发生在环甲膜水平以下时，不宜行环甲膜穿刺术，对3岁以下的小儿不宜做环甲膜切开者。

【用品】

器械准备：消毒手套、治疗盘（碘酊、乙醇、棉签、局麻醉药）、无菌的10 ml注射器及环甲膜穿刺针或16～18号穿刺针、“T”形管、氧气及氧气管道。

【操作方法】

1. 体位　病人取平卧或斜坡卧位，头部保持正中，尽可能使颈部后仰。

2. 方法　颈中线甲状软骨下缘与环状软骨弓上缘之间即为环甲膜穿刺点。操作者戴帽子和口罩、洗手、戴无菌手套，用碘酊、乙醇进行常规皮肤消毒（紧急时操作可从简）。检查穿刺针是否通畅。穿刺部位局部用1%普鲁卡因麻醉。危急情况下可不用麻醉。用左手示指摸清甲状软骨与环状软骨间的环甲膜，右手将环甲膜穿刺针或16～18号穿刺针在环甲膜上垂直向下刺入，注意勿用力过猛，穿过皮肤、筋膜及环甲膜，出现落空感即表示针尖已进入喉腔。接10 ml注射器，回抽应有空气；或用棉花纤维在穿刺针尾测试，应可见棉花纤维随呼吸摆动，确定无疑后，适当固定穿刺针。或有落空感时即挤压双侧胸部，发现有气体自针头逸出，即以“T”形管的上臂一端与针头连接，并通过“T”形管的下臂接氧气瓶而输氧。可以左手固定穿刺针头，以右手示指间断地堵塞“T”形管上臂的另一端开口处而行人工呼吸。根据病人的需要而调节间断正压人工呼吸的频率（图3-28）。

3. 术后处理　①可经穿刺针接氧气管给病人输氧。②病人情况稳定后，尽早行普通

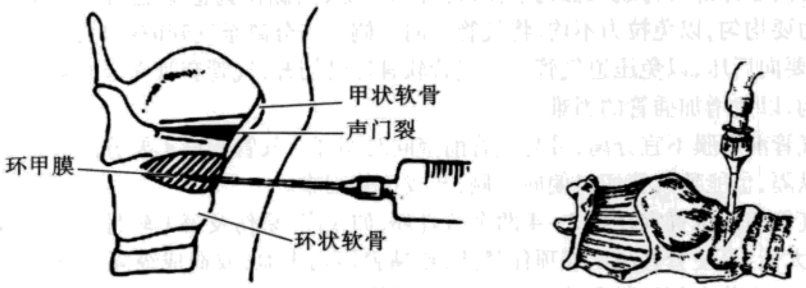


图 3-28　环甲膜穿刺示意图

气管切开。

【注意事项及护理要点】

1. 穿刺时进针不要过深,避免损伤喉后壁黏膜。

2. 必须回抽有空气,确定针尖在喉腔内才能注射药物。

3. 注射药物时嘱病人勿吞咽及咳嗽,注射速度要快,注射完毕后迅速拔出注射器及针头。

4. 以消毒干棉球压迫穿刺点片刻。针头拔出以前应防止喉部上下运动,否则容易损伤喉部的黏膜。

5. 注入药物应以等渗盐水配制,pH 值要适宜,以减少对气管黏膜的刺激。

6. 环甲膜穿刺仅仅是呼吸复苏的一种急救措施,不能作为确定性处理。因此,在初期复苏成功后应改做正规气管切开或立即做消除病因(如异物的摘除等)的处理。

7. 环甲膜穿刺通气用的针头及"T"形管应作为急救常规装备而消毒备用。接口必须紧密不漏气。

8. 个别情况下穿刺部位有较明显的出血时应注意止血,以免血液反流入气管内。

附二　环甲膜切开置管术

【目的】

环甲膜切开置管的目的是解除各种原因引起的上呼吸道完全或不完全阻塞。其适应证为:因异物、颌面和喉外伤、会厌软骨炎、喉痉挛或肿瘤等引起完全或不完全梗阻时;昏迷或脑外伤后咳嗽反射消失而导致呼吸道分泌物堵塞;牙关禁闭,经鼻插管反复失败;疑有颈椎骨折脱位或老年性颈椎退行性变需要做气管切开者;心脏直视手术需要做胸骨正中切开为避免因正规气管切开而引起交叉感染者。

3 岁以下婴幼儿在病情允许的情况下尽量选用正规气管切开。

【用品】

无菌小刀、止血钳、橡胶管,有条件者可备气管切开全套用品。

【操作方法】

1. 体位　病人取仰卧位，头后仰，保持正中位，充分显露颈部，病情允许时可将两肩垫高 20 ~ 30 cm。

2. 方法　操作者戴帽子和口罩，常规行颈部皮肤消毒后，术者戴无菌手套，铺无菌巾。紧急时，操作均可从简。于喉结下方 2 ~ 3 cm 处扪及环甲凹陷。一手固定该处皮肤，另一手持刀在膜部上方做一横切口，长 2 ~ 3 cm，分离其下组织，露出环甲膜部，用小刀横形切开该膜 1 cm，并迅速将刀背旋 90°，或用血管钳撑开切口，插入橡胶管或气管套管，建立通气道（图 3-29）。



图 3-29　环甲膜切开示意图

【注意事项及护理要点】

1. 进刀时，用力不可过猛，以免损伤气管后壁结构。

2. 切忌损伤环状软骨，以免造成喉狭窄、发音困难等严重的喉功能障碍。

3. 切口的部位应接近环状软骨的上缘，以免损伤环甲动脉吻合支。

4. 环甲膜切开术只是应急的手术，可能会引起喉水肿、声带损伤及在远期造成声门狭窄的严重后遗症，而且橡胶管容易引起肉芽肿，因此，最好在 48 h 内排除梗阻原因或改行气管切开术。

第七节
脓肿切开引流术

【目的】

脓肿形成后需要行切开排脓，引流脓腔。

【物品】

脓肿切开引流包、治疗盘内盛：1% ~2% 普鲁卡因、无菌手套、皮肤消毒液（碘酊、乙醇）、棉签、纱布数块。

【操作方法】

1. 术前准备　让病人取舒适的体位,暴露脓肿部位。洗净局部皮肤,需要时应剃毛备皮。操作者戴帽子和口罩,戴无菌手套,局部皮肤常规消毒后,铺无菌巾。

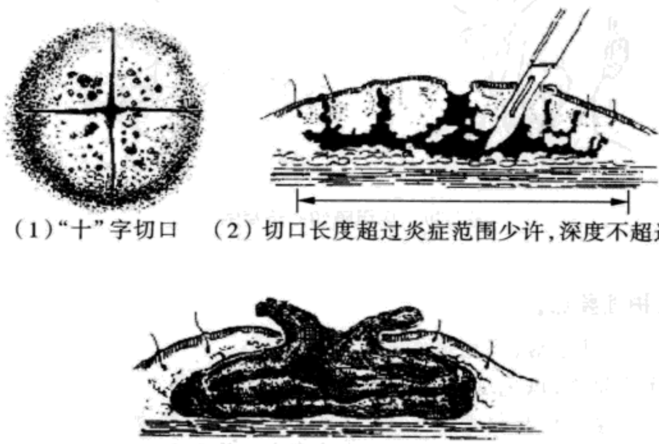
2. 麻醉方法　浅部脓肿用1%普鲁卡因沿切口做局部麻醉。深部脓肿选用适当有效地局麻。大脓肿、小儿或不配合者可行全麻。

3. 浅部脓肿切开引流(图3-30)

(1)用尖刀刺入脓腔中央,向两端延长切口,如脓肿不大,切口最好达脓腔边缘。

(2)切开脓腔后,以手指伸入其中,如有间隔组织,可轻轻地将其分开,使之成为单一的空腔,以利于排脓;若脓腔大,可在脓肿两侧处切开做对口引流。

(3)填入蓬松的湿盐水纱布、碘仿纱布或凡士林纱布,并用干纱布或棉垫进行包扎。



(1)"十"字切口　(2)切口长度超过炎症范围少许,深度不超过筋膜

(3)伤口内填塞生理盐水纱布

图3-30　浅部脓肿切开引流

4. 深部脓肿切开引流(图3-31)

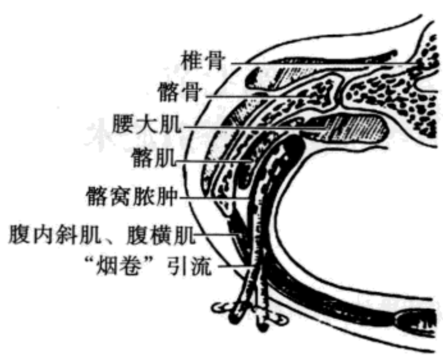


图3-31　深部脓肿切开引流

(髂腰部横断面,显示髂窝脓肿引流方向)

(1)切开之前先用针穿刺抽吸,找到脓腔后,将针头留在原处,作为切开的标志。

(2)先切开皮肤、皮下组织,然后顺针头的方向,用止血钳钝性分开肌层,到达脓腔后,将其充分打开,并以手指伸入脓腔内检查。

(3)手术后置入碘仿纱布条,一端留在外面,或置入有孔的橡胶引流管 。

(4)若脓肿切开后,腔内有多量出血时,可用碘仿纱条按顺序紧紧地填塞整个脓腔,以压迫止血,术后 2 d,用无菌盐水浸湿全部填塞敷料后,轻轻取出,改换"烟卷"或凡士林纱布引流。

(5)术后做好手术记录,特别应注明引流物的数量。

【注意事项及护理要点】

1. 适应证 ①浅表脓肿用手触之已有明显波动者;②有深部脓肿征象时,在压痛明显处做诊断性穿刺抽出脓液者;③口底蜂窝织炎、手部感染及其他特殊部位的脓肿,应于脓液尚未聚成明显脓肿前施行切开手术。

2. 禁忌证 无绝对禁忌证,炎症早期化脓未形成时,一般不宜做切开引流术。结核性冷脓肿无混合性感染者。

3. 运刀得当 切入皮肤时,一般垂直下刀,水平走行,垂直出刀,用刀均匀、不可偏斜,皮肤和皮下组织一次性切开,不宜多次切割和斜切。切开带毛发部位时,应顺毛根方向切入,以减少术后秃发。切开时用示指和拇指固定切口部位,必要时可由助手协助固定皮肤。

4. 注意保护切口 腹部或其他较大切口是切开皮肤皮下组织后,为了减少切口污染或手术时间较长可将无菌巾或纱布垫固定于皮下组织。

第八节 清创缝合术

【目的】

清创缝合术是将污染伤口,经过清洗,切除失活组织,清除伤口内血块、异物等措施,使污染伤口变为清洁伤口,以利于组织修复,争取达到一期愈合。

【物品】

松节油或汽油、肥皂水、毛刷、剪刀、剃须刀、生理盐水、双氧水(过氧化氢)、0.1% 苯扎溴胺、纱布块、碘酊和乙醇棉球、卵圆钳、换药碗或弯盘、治疗巾、洞巾、手术刀、手术剪、手术镊、血管钳、持针器、缝针、缝线、无菌手套、注射器、1% 普鲁卡因、绷带、胶布等。

【操作方法】

1. 清洗伤口

(1)操作者戴帽子和口罩,洗手、戴无菌手套。让病人取舒适的体位,暴露创伤部位。

伤口暂用无菌纱布覆盖,用肥皂水或松节油等除去污垢油腻,再用生理盐水清洗伤口周围皮肤,剃除毛发。注意勿让冲洗液流入伤口,以免加重伤口污染。

(2)常规麻醉后,除去覆盖伤口的敷料,依次用生理盐水、3%双氧水冲洗伤口,然后再用生理盐水冲洗伤口,伤口深者可加压冲洗;尽量清除浅层可见的异物和脱落的组织碎屑,再用干敷料拭干。

2. 皮肤消毒　术者更换手套,常规消毒伤口周围皮肤和铺无菌巾。

3. 清理伤口　由浅入深仔细检查伤口各层组织,清除血凝块和异物、切除失活组织。皮肤尽量保留,仅做皮缘修整,去除无骨膜的游离小骨片,大块的游离骨片清洗后放回原处。彻底止血,再次用3%双氧水和生理盐水反复冲洗伤口。

4. 修复组织　皮肤重新消毒、铺巾,更换手术器械和无菌手套,进行修复。不重要血管损伤可结扎,重要血管损伤可行修补、缝合、吻合或移植。

5. 缝合　按组织解剖层次一期缝合伤口,留有死腔时放置合适的引流物。污染严重可能出现感染者,只缝合深部组织,2~4 d后再行皮肤缝合(图3-32)。

6. 包扎　清创后创面用无菌纱布或棉垫覆盖,或加压包扎,注意包扎时松紧度适中。



生理盐水冲洗伤口　　切除失去活力的组织　　缝合、引流

图3-32　清创缝合术

【注意事项及护理要点】

1. 清创术前需要综合评估病情,如有颅脑伤或胸、腹严重损伤,或已有轻微休克迹象者,需要及时采取综合治疗措施。

2. 清创愈早,效果愈好,应尽可能在伤后6~8 h内进行,但要根据具体情况而定。局部血液循环丰富、早期处理得当的伤口,时间可适当延长至伤后12 h。头皮由于抗感染和愈合能力强,时间可适当延长至伤后24 h甚至72 h。

3. 清创时既要彻底切除失活组织,又要尽量保留有活力的组织。异物须彻底清除,深筋膜须充分切开,有效解除深层组织张力。切除污染创面时,应由外向内、由浅入深,并防止切除后的创面再污染。

4. 关节等重要部位的皮肤缺损尽可能予以修复。

5. 组织缝合时注意避免张力过大,以免造成伤口缺血、坏死。

6. 操作时应严格无菌操作,术后常规给予破伤风抗毒素或破伤风免疫球蛋白,并根据伤情给予合适的抗生素预防感染。

7. 引流物在24~48 h后,按分泌物的质与量决定是否取出、更换敷料。

第九节 更换敷料

【目的】

清洁伤口,去除异物和脓液,保持伤口引流通畅、肉芽组织和新生上皮的生长,预防、控制伤口感染,促进伤口愈合。

【物品】

无菌换药碗或弯盘2个、镊子2把、剪刀1把、碘伏棉球或乙醇棉球、生理盐水棉球、干棉球、纱布、引流条、绷带、胶布等。必要时备探针、刮匙、止血钳、剪刀、无菌手套、松节油或汽油等。

【操作方法】

1. 操作者洗手、戴帽子和口罩。向病人做解释工作,以取得合作。病人取舒适的体位,暴露换药部位。

2. 用手沿切口长轴方向揭去外层敷料,污面向上放入空换药碗或弯盘内。

3. 然后用镊子轻轻揭除内层敷料或引流物,与伤口粘连的最里层敷料,可用生理盐水浸湿后再揭去,以免损伤肉芽组织或引起创面出血。

4. 观察伤口,并根据伤口情况清理伤口。用双手执镊操作,先右手执镊接触伤口,左手执镊从换药碗中夹取无菌物品,并传递给右手无菌镊,注意两镊不可相互接触。

(1)一般缝合伤口用乙醇棉球自伤口边缘向外消毒伤口周围皮肤2次,再取生理盐水棉球清洗伤口分泌物。

(2)若切口继发感染,有缝线反应(针眼处稍有红肿),可用70%乙醇湿敷或红外线照射;如针眼处有小脓点,可先用无菌干棉球压出脓液,再涂以碘酊和乙醇;若已形成脓肿者应拆除缝线,敞开引流。

(3)对脓腔伤口先用碘酊和乙醇棉球由外向内消毒伤口周围皮肤2次,再用生理盐水棉球清洗创面;脓腔深者可冲洗;坏死组织多时,用攸琐液冲洗;脓液多时用0.02%呋喃西林纱布湿敷。然后根据创面、伤口情况选用引流物。放置引流物时应注意:①记清数目;②从伤口底部开始;③满而不紧,引流物外端应露出伤口。

(4)肉芽组织生长情况:①健康的肉芽组织,呈新鲜粉红色或红色,颗粒均匀,分泌物少,触之易出血,用等渗盐水棉球拭去脓液后,用等渗盐水或凡士林纱布覆盖创面;②生长过度的肉芽组织,肉芽高出创缘,将肉芽组织剪平,局部压迫止血;③水肿的肉芽组织,表面光亮、触之不出血,用3%~5%高渗氯化钠液湿敷;④坏死组织多时用攸琐溶液湿敷;⑤慢性溃疡,表面肉芽组织不健康、色灰暗、质硬、不易出血,创面长期不愈,须去除病因,手术切除溃疡后植皮。

(5)伤口处理完毕后,覆盖无菌干纱布,注意应完全盖住伤口,并留有适当宽度。再用胶布或绷带予以固定。胶布粘贴方向应与躯体长轴垂直、不能交叉或斜形粘贴。

【注意事项及护理要点】

1. 严格按照无菌操作原则,注意两把镊子不能接触或混用。已接触过伤口的绷带或敷料,不得再接触无菌的换药碗,动作应轻柔,尽量减轻病人的痛苦。禁止跨越无菌区,掌握好棉球的湿度。更换敷料时,尽量减少伤口暴露时间,以减少感染机会。

2. 若在同一段时间内需要进行多个病人伤口更换敷料,应安排好更换敷料顺序。先换无菌伤口,再换污染伤口,最后换严重感染伤口或特异性感染伤口。如是特异性感染伤口应由专人更换敷料,器械及敷料须专用,用后给予灭菌处理,更换下的伤口敷料须焚烧。

3. 更换敷料时应注意取出伤口内的异物,如线头、死骨等,并核对引流物的数目是否正确。

4. 更换敷料次数应根据伤口情况而定。一般缝合伤口术后 3 ~ 4 d 更换敷料 1 次,如无异常情况至拆线时再更换敷料,其他伤口根据需要而定。

5. 每位病人用一套更换敷料用具,2 个换药碗:一个放置碘伏棉球、一个放置生理盐水棉球。1 个弯盘。3 把镊子:一把取无菌物品用,一把持无菌物品,一把与创面接触,两者不能互相接触,所用棉球药液较多须挤去时,无菌镊子应高于有菌镊子。

6. 准备良好的更换敷料环境,禁止家属围观。在会阴或乳腺部更换敷料时应用屏风遮挡。

第十节 拆 线

【目的】

伤口愈合后予以拆线。

【物品】

换药碗或弯盘 2 只,有齿镊、无齿镊和拆线剪各 1 把,碘酊和乙醇棉球若干,乙醇纱布、干纱布、胶布若干。

【操作方法】

1. 操作者洗手、戴口罩和帽子。向病人做解释工作,以取得合作,摆好体位,暴露伤口。

2. 揭去胶布和敷料放入空换药碗或弯盘中。

3. 用碘酊、乙醇棉球由内向外消毒伤口、缝线及针眼和周围皮肤,范围 5 ~ 6 cm。

4. 左手持镊轻轻夹起线结,使埋入皮内的一部分缝线露出少许,右手持拆线剪,将带钩侧剪尖伸入线结下,轻轻下压局部皮肤,自贴近皮肤处,将新露出的部分缝线剪断,左手

持镊将缝线向线结方向抽出(图 3-33)。

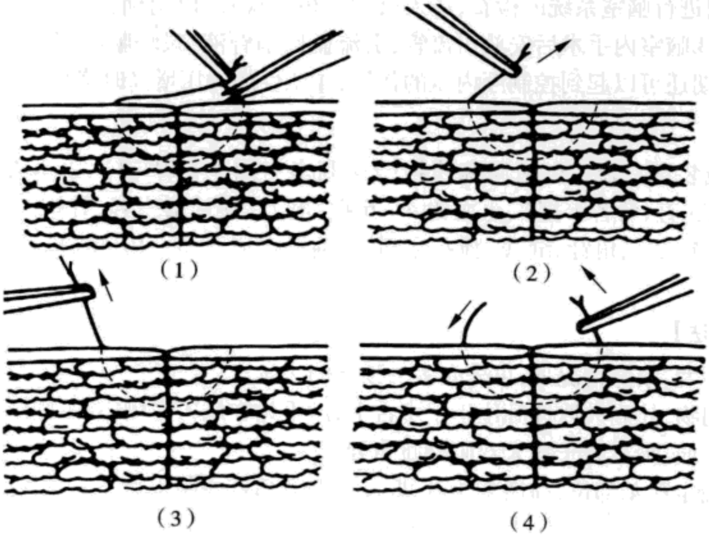


图 3-33　拆线方法

(1)剪线;(2)正确抽线法;(3)(4)错误抽线法。

5. 拆线结束后,再次用碘酊、乙醇棉球消毒伤口,并用乙醇纱布、无菌敷料覆盖,胶布固定。

【注意事项及护理要点】

1. 因切口愈合与病人的年龄、营养状况、切口部位、局部血供等因素有关,拆线时间不能一概而论,应根据具体情况而定,必要时可间断拆线。头、面、颈部的切口一般在术后 4 ~5 d 拆线;下腹部、会阴部切口于术后 6 ~7 d 拆线;胸部、上腹部、背部、臀部切口于术后 7 ~9 d 拆线;四肢切口于术后 10 ~12 d 拆线;减张缝合切口于术后 14 d 拆线。

2. 操作时应严格无菌操作,动作轻柔,尽量减轻病人痛苦。

3. 检查伤口已愈合成牢固的黏合,方可开始拆线。当第一根缝线拆除后,若无伤口裂开迹象,再拆第二根缝线,边拆边观察伤口有无裂开。

第十一节 脑室引流术

【目的】

脑室引流是经颅骨钻孔穿刺侧脑室,放置引流管将脑脊液引流至体外。脑室引流的

目的:①抢救因脑脊液循环通路受阻所致的颅内高压危急状态,如枕骨大孔疝;②自引流管注入对比剂进行脑室系统的检查,注入放射性核素检查,以明确诊断和定位,注入抗生素控制感染;③脑室内手术后安放引流管,引流血性脑脊液,减轻脑膜刺激症状及蛛网膜粘连,术后早期还可以起到控制颅内压的作用;④急性颅内压增高时降低颅内压。

【物品】

脑室引流装置一套。包括局麻药物(2% 利多卡因 5~10 ml)、手术刀及手术刀柄2套、剪刀2把(直、弯各1把)、止血钳4~6把、电刀、颅骨钻一套、骨蜡、脑膜剥离子一套、持针器、圆针及三角针、缝线、脑室穿刺针、脑室引流管、5~10 ml 注射器、消毒剂、纱布、棉片等。

【操作方法】

1. 剃去头发,紧急情况下,可先剃去头顶部的头发。

2. 备齐用物,让病人取仰卧位于手术台上,助手站在病人右侧,双手固定头部两侧,两肘保护病人上肢,拇指置于病人双眼外眦角处。

3. 术者确定穿刺部位,前囟未闭者,取前囟两侧角连线距中点 1~1.5 cm 处。前囟闭合者,取鼻根正中间向上 12~13 cm,与两耳际连交点旁开 1~1.5 cm。

4. 术者戴帽子和口罩,洗手、戴手套,按常规消毒皮肤,铺孔巾,需要钻颅骨者做局麻,钻颅时勿用力过猛,深度以穿透颅板为宜,约 0.5 cm。

5. 固定穿刺部位皮肤,右手持针,针尖与皮肤垂直,向同侧外眦角方向直刺,4~5 cm,拔出针芯,如有脑脊液流出,连接压力管理脑压。如无脑脊液流出,需要重新穿刺者,应拔针头至脑膜下重新穿刺,切忌在脑实质内随意转动针头,而损伤脑组织。

6. 固定穿刺针后,送病人回病室,保护肢体,接通引流管,固定引流瓶与穿刺针垂直距离 80~120 cm,引流通畅后方可离去。

7. 整理用物、记录、标本送验。

【注意事项及护理要点】

1. 引流袋的位置　病人回病室后,要立即在严格的无菌条件下接上引流瓶,并将引流袋(瓶)悬挂于床头,引流管的开口须高出侧脑室平面 10~15 cm 以维持正常的颅内压。

2. 引流速度　脑室引流早期应特别注意引流速度,切忌引流过速、过多,因病人原处于颅内高压状态,骤然减压有下述危险:①伴有脑积水的病人,因脑室扩大,骤然引流出大量脑脊液后,可使脑室塌陷,以致硬脑膜与脑或颅骨内板之间出现负压吸附力,可致硬脑膜下或硬脑膜外血肿;②对患有脑室系统肿瘤者,一侧脑室的压力突然降低,引起脑室系统压力的不平衡,可以使肿瘤内出血(瘤卒中);③对于颅后窝占位性病变者,幕下压力本已偏高,幕上压力骤然降低,小脑中央叶可向上疝入小脑幕裂孔,因此,术后早期应将引流瓶适当挂高 10~15 cm。

3. 引流量　控制脑脊液引流量,脑脊液由脑室内脉络膜丛分泌,每日分泌 400~500 ml。因此,每日引流量以不超过 500 ml 为宜。如病人有颅内感染等,脑脊液分泌、渗出增多,则引流量可相应增加,但同时应注意水及电解质平衡,根据实验室检查数据适量

补充。

4. 观察　注意观察脑脊液的性状，正常脑脊液为无色透明，无沉淀，术后 1 ~2 d 脑脊液可略带血性，以后转为橙黄色。若术后脑脊液中有大量鲜血，或术后血性脑脊液的颜色逐渐加深，常提示有脑室内出血。若脑室内大量出血，则须紧急行手术止血。脑室引流时间不可过久，过久有可能发生颅内感染，感染后的脑脊液浑浊，呈毛玻璃状或有絮状物，病人有颅内感染的全身或局部征象，故脑室引流一般不宜超过 5 ~7 d。

5. 保持引流通畅　引流管不可受压、扭曲、成角、折叠。术后病人头部的活动范围应适当限制，翻身及护理操作时，避免牵拉引流管。引流管如无脑脊液引出，应查明原因：①颅内压低于 12 ~15 cmH_2O(0.98 ~1.47 kPa)，证实的方法是将引流袋(瓶)放低观察有无脑脊液流出，如确定系低颅压之故，应仍然将引流袋(瓶)放置在正常高度；②引流管放入脑室过深或过长，致使在脑室内盘曲成角，可提请医师对照 X 射线片，将引流管缓缓向外抽出至有脑脊液流出，然后重新固定；③管口吸附于脑室壁，可将引流管轻轻旋转，使管口离开脑室壁；④如怀疑引流管为小血凝块或破碎的脑组织所堵塞，可在严格消毒后，用无菌注射器轻轻向外抽吸，负压过大可引起脑组织损伤，切不可高压注入生理盐水企图冲通，以免将管内堵塞物冲入脑室系统狭窄处，引起日后脑脊液循环梗阻。在上述处理后，如仍无脑脊液流出，必要时更换引流管。

6. 严格无菌操作　每日定时更换引流瓶，记录引流量。操作时应严格遵守无菌原则，并应夹闭引流管以免管内脑脊液逆流入脑室。接头处严密消毒后用无菌纱布包裹以保持无菌。如在开颅手术前已行脑室引流多日，备皮时应尽量避免污染钻孔切口，剃刀须经消毒，头发剃去后，切口周围再次消毒，然后覆盖无菌敷料。

7. 拔管　开颅术后脑室引流一般不超过 3 ~4 d，此时脑水肿期将过，颅内压已逐渐降低。拔管前 1 d，可试行抬高引流袋(瓶)或夹闭引流管，以便了解脑脊液循环是否通畅，颅内压是否有再次升高的情况。夹管后初期应密切观察，如病人出现头痛、呕吐等颅内压增高症状，应立即开放夹闭的引流管，并告知医师。拔管后，切口处如有脑脊液漏出，亦应通知医师妥为缝合，以免引起颅内感染。

第十二节
胸腔穿刺术

【目的】

1. 诊断性穿刺　对原因未明的胸腔积液，做胸水涂片、培养、细胞及生化学检查，从而确定胸腔积液的性质，以进一步明确疾病的诊断。

2. 治疗　①减轻胸腔大量积液、气胸引起的压迫症状；②抽取脓液治疗脓胸；③向胸腔内注射药物。

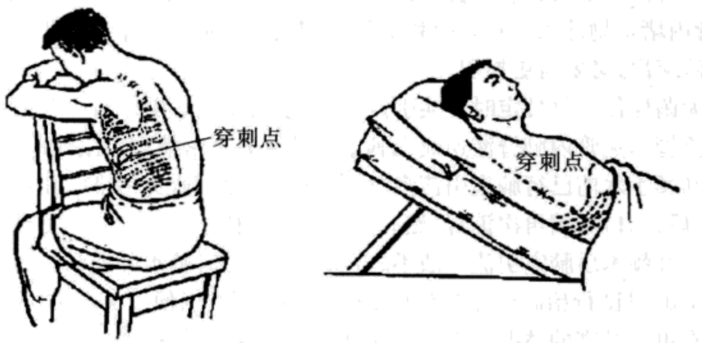
【物品】

无菌胸腔穿刺包(胸腔穿刺针、血管钳、50 ml 和 10 ml 注射器各一副、无菌试管、洞巾、纱布等),无菌手套、治疗盘、2% 利多卡因溶液、1∶1 000 肾上腺素、2% ~3% 碘酊及75% 乙醇、废液容器,以及根据病情应备的药物,靠背椅或靠背架,冷天应备毛毯。

【操作方法】

1. 病人体位　①胸腔积液者,反跨坐于靠背椅,双前臂平放于椅背,前额伏于前臂上;②气胸者,靠坐于床或椅,双臂上抬,双手抱于枕部;③危重或极度衰弱者,根据具体情况,取病人能耐受的体位,或多人帮助扶持于理想体位,一般情况下,气胸或胸腔大量积液,平卧位也可穿刺。

2. 穿刺点定位　①胸腔积液者,应以 B 超定位为准,若无 B 超定位,可先行胸部叩诊,以叩诊实音最明显处穿刺,一般进针点选择肩胛下角线第 7 ~9 肋间、腋后线第 7 ~8 肋间、腋中线第 6 ~7 肋间、腋前线第 4 ~5 肋间(图 3-34);②气胸病人,穿刺部位一般选择锁骨中线第 2 肋间,定位后用甲紫(龙胆紫)在皮肤上做标记(图 3-35)。



坐位时胸腔穿刺点　　卧位时胸腔穿刺点

图 3-34　胸腔穿刺点定位

3. 局部消毒、铺巾和麻醉　术者戴帽子和口罩,常规局部皮肤消毒,戴无菌手套,铺无菌洞巾。抽取 2% 利多卡因溶液 3 ~4 ml,在穿刺点沿肋骨上缘从外到内逐层注射麻醉,注射前均须先回抽,如回抽见气体或胸水,即可认为已进入胸膜腔,停止注射,退出针头;如回抽见血液,应抽出 3 ~5 ml,放置后观察是否凝固,以判断是穿刺进入血管或为胸腔积血。

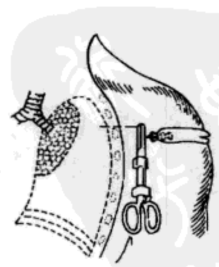


图 3-35　气胸病人胸腔穿刺排气

4. 穿刺　先用止血钳夹住穿刺针后橡胶管,右手持穿刺针,左手抵住皮肤穿刺点,穿刺针从穿刺点与皮肤垂直沿肋骨上缘缓慢进入,当针尖有落空感时停止进针。或穿刺针进入到皮下时接注射器,将橡胶管内抽成负压,再用血管钳夹闭,当橡胶管突然充盈时,即表明穿刺针已进入胸膜腔。

5. 抽液、抽气或注药　穿刺针接 50 ml 空注射器,松开止血钳,固定穿刺针,由助手用

注射器抽吸气体或液体，术后准确记录抽吸量。如需要向胸腔内注药，可在抽液结束后注入。

6. 术后处理 完成抽液或治疗后拔出穿刺针，再次消毒针孔处，覆盖无菌纱布，按压1～3 min，局部包扎，胶布固定。嘱病人卧床休息。术后须严密观察病人反应，注意有无并发症，如气胸、血胸、复张性肺水肿等。抽取液体做必要的实验室检查。

【注意事项及护理要点】

1. 病人体位要正确，穿刺点位置要准确 操作前应向病人说明穿刺目的，消除顾虑。穿刺过程中应避免病人说话、咳嗽、深呼吸或变动体位。必要时可先给予可待因。

2. 掌握进针技术 应沿肋骨上缘垂直于胸廓内面进针，以免损伤肋间神经和血管。进针不要过快、过深。操作中要防止空气进入胸腔，始终保持胸腔负压。应避免在第9肋间以下穿刺，以免穿透膈肌损伤腹腔脏器。

3. 控制抽吸速度 穿刺抽气、抽液量不宜过多过快，一次抽液不应过多、过快，诊断性抽液，50～100 ml 即可；减压抽液，抽液量首次一般不超过600 ml，以后不超过1 000 ml，以免造成纵隔摆动、胸腔内压突然降低而危及生命。如为脓胸，每次尽量抽尽。疑为化脓性感染时，助手用无菌试管留取标本，行涂片革兰氏染色镜检、细菌培养及药敏试验。检查瘤细胞，至少需要100 ml，并应立即送检，以免细胞自溶。

4. 注意术中监测 观察病人有无头晕、心悸、出汗、面色苍白、脉细弱、四肢发冷等"胸膜反应"表现，如发现应立即停止操作，让病人平卧，监测生命体征，必要时可给予肾上腺素0.5～1 mg 皮下注射等相应处理。

5. 穿刺后病情观察 胸腔穿刺抽液或抽气后，应连续临床观察，可能数小时内胸腔内液体或气体再次增多，必要时可重复穿刺。

6. 恶性胸腔积液 可注射抗肿瘤药或注射硬化剂诱发化学性胸膜炎，促使脏层与壁层胸膜粘连，闭合胸腔，防止胸液重新积聚。具体方法是于抽液500～1 200 ml 后，将药物加生理盐水20～30 ml 稀释后注入。推入药物后回抽胸液，再推入，反复2～3次，拔出穿刺针覆盖固定后，嘱病人卧床2～4 h，并不断变换体位，使药物在胸腔内均匀涂布。如注入药物刺激性强，可致胸痛，应在术前给布桂嗪（强痛定）等镇痛剂。

第十三节 胸膜腔闭式引流术

【目的】

胸膜腔闭式引流术的目的是排除胸膜腔内积液、排除胸膜腔内积气，恢复和保持胸膜腔负压，维持纵隔的正常位置，促使术侧肺迅速膨胀；发现胸 膜腔内活动性出血，支气管残端瘘等。适用于张力性气胸、外伤性中量以上血胸、内科治疗无效的脓胸，尤其是伴有

支气管胸膜瘘或食管胸膜瘘者,以及开胸术后。

【物品】

胸膜腔闭式引流手术包、消毒引流管、全套无菌水封瓶装置、瓶座1个、无菌生理盐水500~1 000 ml、大弯止血钳2把。

【操作方法】

1. 准备用物　检查全套水封瓶有无破损,瓶塞与瓶口衔接良好、无漏气。导管通畅、无破损,长度80~100 cm。在水封瓶内注入适当生理盐水,使长管在液面下3~4 cm,负压吸引时长管应在液面下8~15 cm。

2. 病人体位　一般取半卧位,若生命体征不稳定者,可取平卧位。

3. 选择置管部位　对气胸病人,通常在第2或第3肋间隙的锁骨中线处插入导管,并朝向肺尖。胸腔积液病人,取第5或第6肋间隙腋中线处,插入时导管方向朝后。包裹性积液或脓胸插管位置按需要而定。

4. 消毒铺巾和麻醉　常规皮肤消毒,铺无菌手术巾,术者戴帽子和口罩,戴无菌手套。局部浸润麻醉切口区胸壁各层,直至胸膜。

5. 置管　沿肋间走行切开皮肤2 cm,沿肋骨上缘伸入血管钳,分开肋间肌各层直到胸腔。见有液体涌出时立即置入引流管。引流管伸入胸膜腔深度不宜超过4~5 cm。

6. 缝合固定　在切口周围做一荷包口缝合,并结扎固定引流管,覆盖无菌纱布,纱布外再以长胶布交叉环绕引流管后粘贴于胸壁。

7. 连接水封瓶　引流管末端连接于长橡胶管至水封瓶,并用胶布将接水封瓶的橡胶管固定于床面上。引流瓶置于病床下不易被碰到的地方(图3-36)。

8. 胸膜腔引流的装置　传统的胸腔闭式引流装置有3种:单瓶、双瓶、三瓶(图3-37,图3-38)。目前临床广泛应用的是各种一次性使用的胸膜腔引流装置。



图3-36　胸膜腔闭式引流术

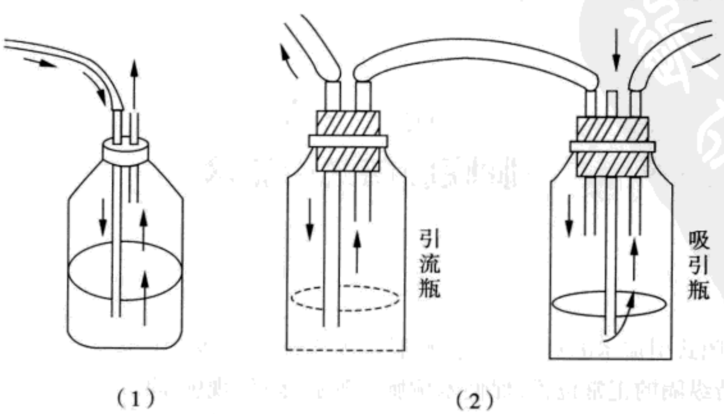


图3-37　单瓶(1)和双瓶(2)水封闭式胸腔引流装置

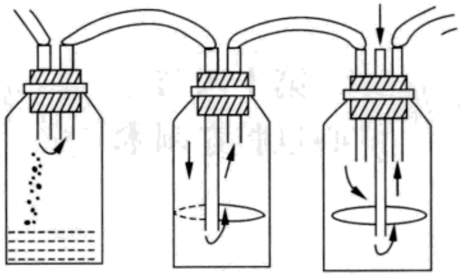


图 3-38 三瓶水封闭式胸腔引流装置

(1)单瓶水封式系统 水封瓶橡胶瓶塞上有 2 个孔,分别插入长、短玻璃管。瓶内盛无菌生理盐水约 500 ml,长管的下端插至水平面下 3 ~ 4 cm,短管下口则远离水平面,使瓶内空间与大气相通。使用时,将病人胸膜腔引流管连接于水封瓶的长玻璃管,接通后即见管内水柱上升,高出水平面 8 ~ 10 cm,并随呼吸上下移动。若水柱不动,提示引流管不通。

(2)双瓶水封式系统 包括上述相同的水封瓶与集液瓶,在引流胸膜腔内液体时,水封下的密闭系统不会受到引流量的影响。

(3)三瓶水封式系统 与双瓶式相似,只是增加了一个控制瓶,使其起到施加抽吸力的作用。抽吸力通常由通气管没入水面的深度决定。若没入水面 15 ~ 20 cm,相当于对该病人施加了 1.5 ~ 2 kPa(11.25 ~ 15 mmHg)的负压吸力。如果抽吸力超过没入水面管子的高度时,外界的空气即会被吸入此系统中,所以压力控制瓶中始终有水泡产生方表示具有功能。

【注意事项及护理要点】

1. 胸膜腔大量积气、积液者,开放引流时应缓慢。引流液体首次勿超过 1 000 ml,防止发生纵隔的快速摆动移位或复张性肺水肿的发生。待病情稳定后,再逐步开放止血钳。
2. 保持引流管通畅,不使受压、扭转,逐日记录引流量及其性质和变化。
3. 对引流的液体量或气体溢出情况要准确记录。
4. 每日帮助病人起坐及变换体位,使引流充分通畅。
5. 如系急性脓胸,术中宜取分泌物做常规检验、细菌培养及药物敏感度试验。如为张力性气胸,可于病侧锁骨中线第 2 前肋间、腋前线或腋中线的第 4 或第 5 肋间处置管。
6. 定期胸部 X 射线摄片,了解肺膨胀和胸膜腔积液情况。

第十四节 心包腔穿刺术

【目的】

心包腔穿刺术常用于判定积液的性质与病原;有心包压塞时,穿刺抽液以减轻症状;化脓性心包炎时,穿刺排脓、注药。

【物品】

常规消毒治疗盘;无菌心包穿刺包,内有心包穿刺针(针座接胶管)、5 ml 和 50 ml 注射器、7 号针头、血管钳、洞巾、纱布;其他用物如 1% 普鲁卡因、无菌手套、试管、量杯等;备用心电图机、抢救药品、心脏除颤器和人工呼吸器。

【操作方法】

1. 术前做普鲁卡因皮试。向病人说明穿刺目的,消除紧张情绪,必要时给镇静剂。

2. 根据病人病情取坐位或半卧位,检查血压和心率,并做记录。

3. 穿刺部位:①心前区,一般在左侧第 5 或第 6 肋间心浊音界内 2.0 cm 左右;②胸骨下,在剑突与左肋弓交点下(图 3-39)。

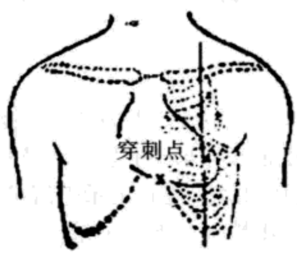


图 3-39 心包腔穿刺部位

4. 常规皮肤消毒,打开穿刺包及无菌手套,协助医师穿刺。

5. 术者铺巾,局麻后,持穿刺针并用血管钳夹紧胶管按选定部位及所需方向缓慢推进。当刺入心包腔时,感到阻力突然消失,并有心脏搏动感,即固定针头,助手协助抽液。

6. 抽液完毕,若需要注入药物,将事先准备好的药物注入后拔出穿刺针,局部盖以纱布,用胶布固定。抽出液体根据需要分别做细胞学、细菌学及生化学检查。

【注意事项及护理要点】

1. 严格掌握适应证。因此术有一定危险性,应由有经验医师操作或指导,并应在心电

图监护下进行穿刺,较为安全。

2. 术前须进行心脏超声检查,确定液平段大小与穿刺部位,选液平段最大、距体表最近点作为穿刺部位,或在超声显像指导下进行穿刺抽液更为准确、安全。

3. 术前应向病人做好解释,消除顾虑,并嘱其在穿刺过程中切勿咳嗽或深呼吸。术前半小时可服安定 10 mg 与可待因 0.03 g。

4. 麻醉要完善,以免因疼痛引起神经源性休克。

5. 抽液量第一次不宜超过 100 ~ 200 ml,以后再抽渐增到 300 ~ 500 ml。抽液速度要慢,过快、过多,使大量血回心可导致肺水肿。

6. 如抽出鲜血,立即停止抽吸,并严密观察有无心包压塞出现。

7. 取下空针前夹闭橡胶管,以防空气进入。

8. 术中、术后均须密切观察呼吸、血压、脉搏等的变化。术后静卧,每半小时测 1 次脉搏、血压,共 4 次,以后每 1 小时 1 次,共观察 24 h。

第十五节 心导管检查术

【目的】

心导管检查术是从周围血管插入导管,送至心腔及大血管各处的技术,用以获取信息,达到检查、诊断目的,还可进行某些治疗措施。导管可送入心脏右侧各部及肺动脉,亦可送入心脏左侧各部及主动脉,又可经导管注入对比剂或进行临床电生理检查。

其目的包括:①心脏移植后诊断及观察排异反应,指导治疗;②诊断心肌炎症,观察及指导治疗;③辅助诊断某些原发性心肌病,例如,肥厚型及充血型心肌病、克山病等;④确定某些继发性心肌病的诊断,例如,心脏结节病、淀粉样变、血色病、糖原储积病等;⑤辅助诊断放射治疗、阿霉素(抗癌药)治疗所致的心肌病变;⑥诊断心内膜纤维化;⑦鉴别限制型心肌病和缩窄性心包炎。由于上述各种心内膜、心肌疾病的临床表现酷似缩窄性心包炎,心内膜活检可达鉴别诊断目的。此外,心肌活检用于心肌的生物化学、免疫学等特殊研究,也有助于阐明某些心脏病的病因。

【物品】

1. 物品　静脉切开包,无菌心导管,穿刺法插管时须备穿刺针、引导钢丝、扩张管及其外鞘,测压管或压力检测及描记器、消毒巾、血氧分析器材及药品、心血管对比剂、监护仪,急救器材如氧气筒、除颤器、人工心脏起搏器、急救药物等。

2. 种类及类型

(1)飘浮导管　借血液活动将导管飘入右心腔或肺动脉内,可以不用 X 射线透视。导管顶端位置可根据压力曲线图形判断,有时还可根据心内心电图判断。飘浮导管主要

用于危重病人床旁血流动力学监测。包括微型导管和气囊导管。

(2)微型导管　为薄壁尼龙细管,用带针芯的套管(内径与微型导管配套),穿刺肘静脉,拔去针芯,将微型导管从套管中插入,用含有肝素的生理盐水缓慢滴注,保持微型导管通畅,缓缓送入导管,使之顺着血流飘入中心静脉、右心房、右心室以至肺动脉。不时观察压力曲线,判定导管抵达何处。

(3)气囊导管　即斯旺-甘茨导管。为双腔或多腔导管,管端置一乳胶小气囊,导管之一腔通气囊内,另一腔在管端开口,从股静脉或锁骨下静脉或颈内静脉穿刺插管,一般无须X射线透视,根据压力曲线判断导管位置。管身刻有长度标记,导管插入静脉后,先从插入长度及压力曲线估计管端约至右心房,把0.8~1.2 ml二氧化碳充臌气囊(亦可用空气,但以二氧化碳为安全,万一气囊破裂,不至造成空气栓塞),慢慢把导管送入,利用血液对气囊的飘浮力,将导管飘入右心室、肺动脉。

【操作方法】

1. 术前准备

(1)本检查是在放射科X射线检查台上依外科手术无菌操作要求进行。检查前应征得家属同意后填送手术通知单及X射线检查申请单。

(2)检查前应对病人作必要的说明,以便取得配合;对选定的静脉如贵要静脉、右侧大隐静脉部位,进行皮肤准备。

(3)术前做好青霉素皮试,一般于术前30 min肌内注射青霉素80万U,并肌内注射地西泮(安定)10 mg或苯巴比妥100 mg。

2. 方法

(1)右心导管检查　有静脉切开法及经皮穿刺插管法。将导管从周围静脉插入,送至上、下腔静脉,右心房、右心室及肺动脉等处,在插管过程中,可以观察导管的走行路径,以阐明各心腔及大血管间是否有畸形通道,分别记录各部位的压力曲线,采取各部位的血标本,测其血氧含量,计算心排出量及血流动力学指标。

1)仰卧于透视及摄影两用的X射检查台上,并连接监护仪,按常规消毒皮肤及铺消毒巾,检查各项器械药品,以生理盐水多次冲洗心导管后,将静脉输液导管通过三通开关连接心导管,并保持心导管输液通畅,各接头紧密衔接。

2)局麻(0.5%~1%普鲁卡因)或全麻(硫喷妥钠)下切开静脉,手法柔和地插入心导管。然后用长针头在静脉两侧进行向心性局麻浸润。当插入约20 cm时,即应在X射线透视指示下,缓缓转动心导管尖端的方向,向心送入右心房、右心室,直到肺小动脉,导管不能再前进为止。亦可在导管插入静脉后给予肝素0.5~1 mg/kg,以防凝血。

3)经皮穿刺插管时,检查前先用肝素盐水(肝素30~50 mg加入生理盐水250 ml内)冲洗穿刺针、引导钢丝、扩张管及其外鞘。一般选用右股静脉,按常规行股静脉穿刺。穿刺角度应与皮肤呈30°~45°,在穿刺针柄结有适量生理盐水的10 ml注射器,针尖刺入皮肤后,边进针边抽吸,一旦针刺入股静脉时即有血回流入注射器内。如回血通畅,固定穿刺针取下注射器,再自针腔送入引导钢丝,引导钢丝送入15~20 cm后撤出穿刺针,用刀尖在穿刺口将皮肤划一约0.2 cm小口,将扩张管及其外鞘沿引导钢丝送入股静脉,退出扩张管和引导钢丝,保留外鞘在静脉内。然后将心导管通过外鞘送入静脉,推送导管的方

法同切开静脉插管法。

4)根据预定检查计划在X射透视下，将导管尖端依次置于肺小动脉、左(右)肺动脉、主肺动脉、右心室流出道、心尖、右心室流入道及右心房下、中、上及下、上腔静脉等部位测压，抽取血标本做血氧分析，并登记取血部位及该处压力。

5)导管尖端径路异常时，可摄取X射线片记录，必要时做选择性心血管造影。

6)结束各步骤后，退出导管，结扎静脉，缝合皮肤。

(2)左心导管检查　左心导管检查方法有多种，方法包括：①可利用右心导管经过畸形的通路进入肺静脉、左心房等，或用右心导管经房间隔穿刺进入左心房，更普遍应用的方法是从周围动脉(如股动脉、肱动脉)逆行插管，送至主动脉、左心室；②经皮穿刺股动脉或经皮穿刺或动脉切开右或左侧肱动脉行逆行动脉导管术；③穿隔技术，较少使用。在逆行插管技术中，导管一般都能穿过主动脉瓣进入左心室，即便当瓣膜狭窄时也不难。穿隔导管术是导管从右股静脉进入右心房，穿过房间隔进入左心房，然后经二尖瓣到达左心室。极少数，逆行或穿隔插管技术进不到左心室，需要直接经皮穿刺(图3-40)。

导管送至肺静脉、左心房、左心室及主动脉各部，观察导管走行途径，记录各部位的压力曲线，采取各部位的血标本，测其血氧含量，计算心排出量及血流动力学指标。

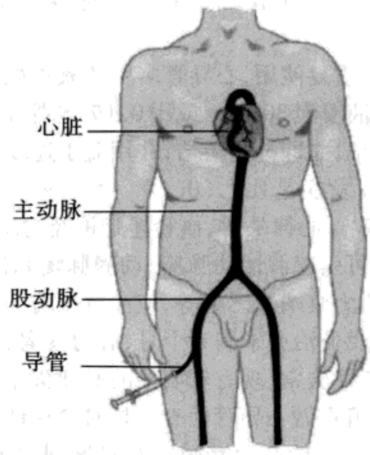


图3-40　心导管检查术

【注意事项及护理要点】

1. 一切操作务必严格无菌。术中输液常用生理盐水，凡考虑有心功能不全趋向者，宜用5%葡萄糖液，输液中可酌量加入抗凝剂(肝素或枸橼酸钠)。手术中随时保证导管内输液通畅，避免凝血，在取血及侧压后尤须注意。

2. 一般均用局麻，小儿及不合作者可用全麻。

3. 送导管手法宜柔和，尽量避免刺激静脉。为减少静脉发生痉挛，在插管中应不时以0.5%～1%普鲁卡因润湿心导管表面，如手术时间较长，在静脉切开处应做适当增加浸润麻醉。如有静脉痉挛，不可强行送入；可轻轻向外拔出导管，润以普鲁卡因，常能缓解；或

嘱病人口含硝酸甘油0.6 mg;亦可退出导管至静脉切口近端,顺导管徐徐注入1%普鲁卡因3~5 ml;如仍不能缓解,则终止检查。

4. 采用经皮穿刺静脉插管方法时,自针腔插入引导钢丝如有阻力,要调整方向不可强力推送。扩张管及外鞘通过皮下组织有困难时,可用小蚊式钳顺引导钢丝将皮下组织稍加撑开,以利扩张管及其外鞘通过,扩张管沿引导钢丝送入血管后,心导管自外鞘插入血管。心导管与外鞘之间容易形成血栓,应先用肝素盐水充分冲洗。

5. 导管进入心腔时,应密切监护。如有明显反应或心律失常时,应立即进行处理,反应严重时,退出心导管至腔静脉或终止检查。

6. 心导管在心腔内不可打圈,以免导管在心腔内扭结。导管在肺小动脉内存留时间不宜超过10 min。当导管进入右心室后,应密切注意输液是否通畅。如遇肺动脉高压或进入左心室时,血液可逆流至输液导管,此时应以注射器连接心导管缓慢推注。

7. 应尽量缩小X射线视野,暴露X射线下的实际时间不宜超过20 min。

8. 抽取血氧分析标本注意事项:①先抽取2~3 ml混有输入液体的血液弃去;②用已被10%草酸钾润湿过的10 ml注射器在不漏气下抽血2~4 ml,检查有无气泡漏入,如有气泡,当即排出;③以充满水银之小乳胶帽套于注射器乳头上(避免空气逸出血标本),轻轻摇荡,使注射器壁上的抗凝剂与血液充分混匀;④标本应置于冰瓶中保存,在6 h内完成血氧分析。

9. 一般用一次性导管,如重复使用,心导管多用环氧乙烷气体消毒,或以2%戊二醛,0.2%过氧乙酸,10%甲醛溶液浸泡30 min,或用0.1%苯扎溴铵浸泡12 h消毒,然后以注射用水冲尽消毒液。应用完毕,立即冲洗清洁,并用流水连续冲洗24 h。

10. 最严重的心导管术并发症是死亡(0.1%~0.2%)。其他并发症包括心肌梗死(0.1%)和脑血管意外(0.1%)、心律失常、血管迷走神经的反应、感染、对比剂过敏反应。导管术部位的局部血管损伤可引起假性动脉瘤、动静脉瘘和出血。术后并发症可有静脉炎、静脉血栓形成、肺梗死、心力衰竭及感染等,应注意预防。

11. 对发热、感染性心内膜炎治愈未满3个月、心力衰竭、近期有心肌梗死及肺梗死或动脉栓塞、反复发作较重的心律失常、现有较明显的心律失常(长期心房颤动除外)、有明显发绀的先天性心脏病者应慎重做心导管检查。相对禁忌证包括肾功能不全、凝血疾病、发热或全身感染、心室应激、失代偿心力衰竭及对对比剂过敏而未做适当的预先用药的病人。

12. 管理:①穿刺插管法,退出心导管及扩张外鞘后局部压迫止血15 min,并加压包扎;②行股动脉穿刺,取血4~6 ml做动脉血气分析;③如需要以Ficks公式计算体、肺循环血流量,术后立即以基础代谢机或氧消耗量测定仪测定每分钟氧消耗量;④术后肌内注射青霉素80万U,6~12 h一次,3~5 d;⑤按麻醉手术后常规护理,包括止痛及观察血压、脉搏、体温等。

第十六节
胃肠减压术

【目的】

1. 利用胃管或双腔管及负压吸引装置，抽吸出胃腔或肠腔内积聚的气体、液体或内容物，降低胃肠道内的压力，从而减轻或缓解腹胀，以减轻病人的痛苦。

2. 通过吸出胃肠腔内液体或内容物，减少肠腔内的细菌和毒素；通过降低胃肠道的压力，改善胃肠壁血液循环，促进胃肠功能恢复。

3. 胃肠手术者，通过术前、术中、术后持续胃肠减压，可防止胃肠膨胀，有利于术中视野显露和便于手术操作；预防全身麻醉并发吸入性肺炎；有利于胃肠吻合口及腹部手术切口愈合。

【物品】

治疗盘内盛：无菌治疗巾、弯盘内置胃管或双腔管、治疗碗、20 ml 注射器、镊子 2 把、纱布 2 块、压舌板；一次性负压引流器一套。其他用物：液状石蜡、棉签、胶布、温水、听诊器及别针。

【操作方法】

1. 检查管腔是否通畅，若为双腔管尚应检查气囊有无漏气及气囊容量多少，并将各管腔的开口处做好标记。

2. 备齐用物携至病人床旁，核对床号、姓名等，向病人解释操作目的、方法及注意事项以取得配合。

3. 插胃管方法，经鼻或口将胃管或双腔管插入胃腔或肠腔。一般成人插入长度为 45～55 cm（相当从病人耳垂至鼻尖，再到剑突的长度），临床上实际应用中，为使胃肠减压达到满意效果，可根据病人身高、所患疾病及减压目的等，适当多插入 5～10 cm（图 3-41）。

4. 检查胃管是否插入胃内：①用注射器抽吸有胃液抽出；②将胃管末端置盛水的杯中无气体逸出，如有大量气体逸出表明误入气管；③用注射器向胃管注入 10 ml 空气，同时用听诊器在胃部能听到气过水音。

5. 证实胃管在胃内后，用注射器抽尽胃内容物，用胶布固定胃管于鼻翼及面颊部。将胃管与一次性负压引流器的接头连接固定。注意负压引流器有无漏气、调节器是否打开。

6. 若系双腔管，待管吞至 75 cm 时，由管腔内抽出少量液体，做酸碱度试验，如为碱性，即表示双腔管头端已通过幽门，此时用注射器向气囊内注入 20～30 ml 空气，并夹闭其管口，依靠肠蠕动，管头端即可达梗阻近端肠曲，达到肠减压的目的。

7. 用安全别针将引流器导管固定于床单上。检查整个引流系统工作无异常后,向病人及家属讲明需要注意的事项,整理床单位,清理用物。

8. 停止胃肠减压:①根据医嘱停止胃肠减压,一般胃肠手术后3~5 d,胃肠蠕动功能恢复正常,并出现肛门排气,无明显腹胀时,即可拔管;②若为双腔管应先将气囊内空气抽尽,将导管与引流装置分离,但双腔管仍留在肠内以备反复使用,直至腹胀治疗满意、不再复发,可遵医嘱拔管;③拔管时用纱布包裹近鼻孔处胃管,指导病人做深呼吸,待慢慢呼气时轻柔地一次性完成拔管动作,拔到咽喉部时用手捏紧胃管快速拔出,以免管内液体滴入气管;④拔管时若遇到阻力不可强行拔出,应先查找原因,防止损伤食管黏膜;⑤胃管拔出后置于弯盘内,擦净鼻腔分泌物及胶布污迹,协助病人取舒适卧位,根据医嘱及时指导病人饮水或饮食;⑥清理用物。

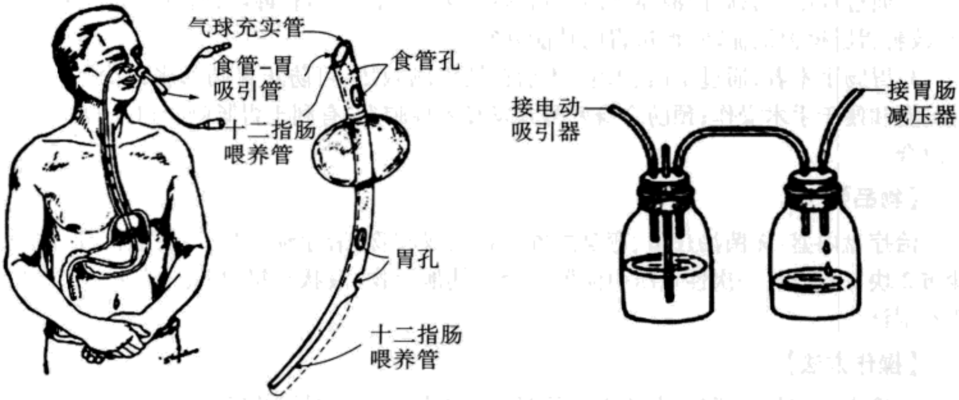


图 3-41 胃肠减压术

【注意事项及护理要点】

胃肠减压是外科常用的护理技术操作,为确保胃肠减压的效果,应注意以下几点。

1. 妥善固定胃管,防止脱出;防受压、扭曲、折叠,定时挤压,确保引流通畅;若引流不畅,及时查找原因并处理;为防止管腔被堵塞,可每4 h用生理盐水冲洗1次。

2. 及时倾倒负压引流器内液体,防止引流器内液体过多过重拽出胃管。严密观察引流液的量、颜色及性质。如持续引流出血性液体,提示有胃肠道出血,应及时通知医师处理,同时观察病人的血压、脉搏及全身情况,防止大出血发生。

3. 经常检查双腔管气囊是否完整;引流器的吸引效果是否满意、导管衔接是否紧密及有无漏气等。

4. 注意负压适当,避免负压过小导致引流不充分,以及负压过大造成胃肠黏膜吸附于管头孔壁引起损伤或导致引流不畅。

5. 胃肠减压期间做好口腔护理,配合雾化吸入以减轻对咽喉部的刺激,并有利于痰液排出,预防肺部并发症。

6. 胃肠减压过程中,若需要给予口服药物,应将药物研碎,溶于温开水后注入胃管,注

药后夹闭管腔 1 ~2 h。

7. 胃肠减压有较多的不舒适感，插管前应做好耐心细致的解释工作，使病人理解以取得配合。

第十七节 腹腔穿刺术

【目的】

1. 抽取腹腔积液进行各种实验室检验，明确积液的性质，以便寻找病因，协助临床诊断。

2. 适量抽出腹水，减轻腹腔内的压力，缓解腹胀、胸闷、气急等症状；减小静脉回流阻力，改善血液循环。

3. 腹腔内注入药物，达到直接治疗或协助治疗的目的。

【物品】

常规消毒治疗盘 1 套；腹腔穿刺包（内有弯盘、治疗碗、小药杯、止血钳、组织镊、5 ml 注射器、7 号针头、腹腔穿刺针、洞巾、纱布、棉球、持针器、缝针、缝线等）；其他用物：无菌手套、20 ml 注射器、无菌长橡胶管、腹带、盛腹水容器、2% 利多卡因、皮尺、乙醇灯、火柴、培养瓶。

【操作方法】

1. 操作前准备：①向病人说明穿刺目的和注意事项，以解除顾虑，取得配合；②备好用物携至床旁，用屏风遮挡病人，协助病人排空尿液，以免穿刺时误伤膀胱；③若大量放腹水，放液前应测量体重、腹围及血压、脉搏等，并将盛腹水的容器放于适当位置；④根据病情，取适当体位，如平卧位、半坐卧位、坐位、稍右侧卧位；⑤协助解开上衣，松开腰带，暴露腹部，铺好腹带、中单；⑥告诉病人在操作过程中若感头晕、恶心、心悸、呼吸困难等不适，要及时告知医护人员。

2. 选择穿刺部位：一般常选右下腹部脐与髂前上棘连线中外 1/3 交点处；或侧卧位脐水平线与腋前线或腋中线的交点。对少量或包裹性腹水，须在 B 超指导下定位后穿刺（图 3-42）。

3. 常规消毒已选定的穿刺部位；术者戴帽子和口罩，打开穿刺包，戴无菌手套，铺无菌洞巾，自皮肤至壁腹膜用 2% 利多卡因逐层做局部浸润麻醉。

4. 术者左手固定穿刺处皮肤，右手持针经麻醉处逐步刺入腹壁，待感到针尖抵抗突然消失时，表示针尖已穿过壁腹膜，即可进行抽取或引流腹水。诊断性腹腔穿刺在穿刺前先让病人侧卧拟穿刺侧 3 ~5 min，直接用无菌的 20 ml 注射器和 7 ~8 号针头进行穿刺。置腹水或穿刺液于消毒试管中以备做检验用。

5. 大量放液时可经针尾连接橡胶管,助手用消毒血管钳固定穿刺针并夹持橡胶管,用夹子调节放液速度,将腹水引流入预先备好的容器中。

6. 大量放液速度不可过快,每次放液量不宜过多,一般为 1 000 ml 左右,随着腹水的不断流出,将预先绑在腹部的多头腹带逐步收紧,以防腹压骤然降低,导致内脏血管扩张发生血压下降甚至休克等现象。若需要药物治疗时,将药液注入腹腔内。

7. 穿刺完毕拔出穿刺针后,局部常规消毒并盖无菌纱布,用多头腹带束紧腹部。若遇穿刺处有腹水渗漏时,可用蝶形胶布或涂上火棉胶封闭。

8. 测量腹围,协助病人平卧。整理用物,详细记录抽出液或腹水的量、颜色及性质,并及时送检。

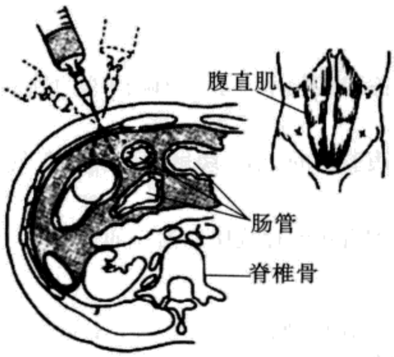


图 3-42 腹腔穿刺术

【注意事项及护理要点】

1. 操作过程应密切观察,若病人出现头晕、恶心、面色苍白、气促、脉快等,应立即停止操作,并做适当处理。

2. 严格无菌操作,防止腹腔感染。

3. 有肝性脑病先兆者,禁忌腹腔穿刺放腹水。

4. 穿刺点应视病情及需要而定,急腹症时穿刺点最好选择在压痛点及腹肌紧张最明显的部位;勿在腹部手术瘢痕部位或肠袢明显处穿刺。

5. 严重肠麻痹、腹胀病人慎用腹腔穿刺术,以防刺破肠道引起腹膜炎发生。

6. 大量腹水病人,为防止穿刺后腹水渗漏,在穿刺时应注意勿使皮肤至壁腹膜位于同一条直线上,先将穿刺针自穿刺点斜行方向刺入皮下,然后再使穿刺针与腹壁呈垂直方向刺入腹膜腔,以防腹水自穿刺点外溢。

7. 腹腔放液不宜过快过多,肝硬化病人一次放腹水一般不超过 3 000 ml,过多放液可诱发肝性脑病和电解质紊乱。

8. 放腹水过程中若流出不畅,可将穿刺针稍做移动或体位稍做变换。

9. 腹腔穿刺术后应卧床休息 8 ~ 12 h,并密切观察病情变化。

第十八节
三腔二囊管置管术

【目的】

利用充气的气囊分别压迫胃底和食管下段的曲张静脉,以达止血目的。该管有三腔,一通圆形气囊,充气后压迫胃底;一通椭圆形气囊,充气后压迫食管下段;一通胃腔,经此腔可行吸引、冲洗和注入止血药物。

【物品】

插管盘内盛:①毛巾或治疗巾;②换药碗内盛三腔二囊管一根、血管钳一把,并用纱布盖上;③液状石蜡和棉签;④弯盘内盛纱布和压舌板;⑤50 ml 注射器和听诊器;⑥冷开水;⑦胶布;⑧温开水;⑨滑轮装置及牵引物品。

拔管盘内盛:①50% 乙醇;②棉签;③纱布一块;④弯盘一个;⑤50 ml 注射器。

【操作方法】

1. 先向气囊充气,一般胃气囊充气量为 150 ~ 200 ml,食管气囊为 100 ~ 150 ml。

2. 气囊充盈后,应是膨胀均匀,弹性良好。将充气囊置于水下,证实无漏气后,即抽空气囊,涂上液状石蜡,并认真做好病人思想工作。

3. 病人取侧卧位,从病人鼻孔缓慢地把管插入胃内;边插边让病人做吞咽动作,直至导管已插入 50 ~ 60 cm,抽得胃内容物为止。先向胃气囊充气后,用钳夹闭其管口,以免空气逸出。于是将导管向外拉提,感到导管不能再被拉出并有轻度弹力时,即利用滑车装置,在管端悬以重量约 0.5 kg 的物品,做牵引压迫(图 3-43)。

4. 严密观察止血效果,如仍有出血,再向食管气囊注气充盈。放置三腔管后,应抽除胃内容物,并用生理盐水反复灌洗,观察胃内有无鲜血吸出。如无鲜血,同时血压、脉搏渐趋稳定,说明出血已基本控制。

【注意事项及护理要点】

1. 病人应侧卧或头部侧转,便于吐出唾液,以免发生吸入性肺炎。

2. 三腔管一般放置 24 h。如出血停止,可先排空食管气囊,后排空胃气囊,再观察 12 ~ 24 h,如确已止血,才可将导管慢慢拉出。

3. 在进行三腔管压迫止血期间,要加强护理,经常吸尽病人咽喉部分泌物,以防吸入性肺炎的发生;严密观察,慎防气囊上滑,堵塞咽喉,甚至引起窒息。

4. 放置三腔管的时间不宜持续超过 3 ~ 5 d,否则,可使食管或胃底黏膜因受压迫太久而发生溃烂、坏死。因此,每隔 12 h 应将气囊放空 10 ~ 20 min;如有出血即充气压迫。

5. 预防肝性脑病的发生,在采用双气囊三腔管压迫的同时,从三腔管胃管内抽吸胃内积血,生理盐水灌肠,排出结肠内积血,是防止血氨增高的重要措施。

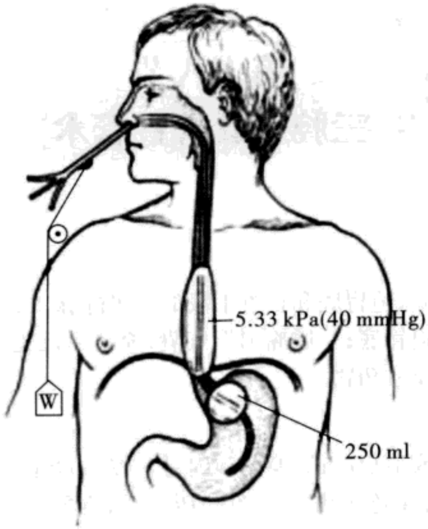


图 3-43　三腔二囊管置管术

第十九节 膀胱冲洗术

【目的】

1. 去除膀胱内异物,如血凝块、黏液及沉淀物等。

2. 防止尿管阻塞,保持尿液引流通畅。

3. 由导尿管注入药物,以治疗尿路感染及某些膀胱疾患。

【物品】

1. 物品名称、数量　托盘内备:膀胱冲洗包 1 个(内有治疗碗 2 个、注洗器 1 个、持物钳 1 把、药杯 1 个、纱布 2 块、棉球 4 个、治疗巾 1 块)、37～38 ℃生理盐水或 1∶5 000 呋喃西林溶液、75% 乙醇或 1% 碘伏 1 瓶。

2. 物品准备(在治疗室完成)

(1)操作者戴帽子和口罩,洗手、戴无菌手套。

(2)检查膀胱冲洗包有效使用期,打开外层包布,取出内包放于托盘上。

(3)逐层展开内包治疗巾,铺一无菌盘(盘内物品放置如图 3-44)。

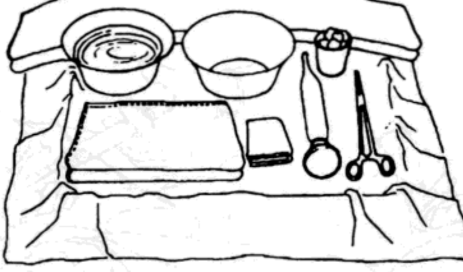


图 3-44　膀胱冲洗盘用物

(4)将生理盐水(或呋喃西林溶液)倒入左侧治疗碗内。

(5)将 75% 乙醇倒入药杯内。

(6)覆盖膀胱冲洗盘。

(7)携用物至病人床旁。

【操作方法】

1. 查对姓名、床号,向病人解释操作目的,以取得合作。

2. 协助病人取平卧位,暴露尿管(导尿管已插好)。

3. 打开膀胱冲洗盘将翻上的各边展开,双手捏住 2 个角的外面向上做扇形折叠 2 ~ 3 层,开口边缘朝外,暴露膀胱冲洗包内物品。

4. 取无菌治疗巾铺于尿管下,以无菌持物钳取出一个治疗碗放于治疗巾上(用以接纳冲洗液及用过的棉球),取纱布一块置导尿管旁。

5. 将导尿管尾端与引流管接头处分离,左手将尿管尾端向上反折并固定,右手将引管接头放于纱布内层(图 3-45)。



图 3-45　分离导尿管与引流管

6. 以持物钳取 75% 乙醇棉球消毒导尿管口。

7. 取一块纱布置于左手垫于导尿管口下,以注射器吸生理盐水(或呋喃西林溶液)与导尿管连接,缓缓注入膀胱(图 3-46)。

8. 注入膀胱后,让冲洗液自行流出或缓慢松开球囊抽吸,抽吸液排入接纳碗(图 3-47)。



图 3-46 注入冲洗液

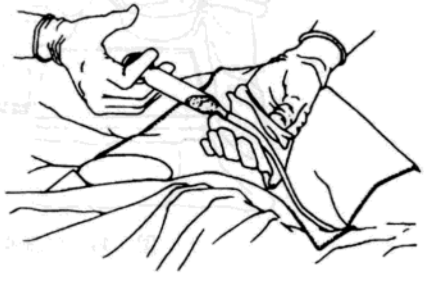


图 3-47 回抽冲洗液

9. 如此反复冲洗直至冲洗液澄清为止。
10. 冲洗完毕,以持物钳取 75% 乙醇棉球消毒导尿管口。
11. 再取 75% 乙醇棉球消毒引流管接头与导尿管连接,或重新更换引流袋。
12. 撤去接纳碗及治疗巾。
13. 整理床单位,整理用物。
14. 冲洗后密切观察病人的血压、脉搏、呼吸。

【注意事项及护理要点】

1. 严格执行无菌操作技术,防止医源性感染。冲洗盘内物品用后应消毒灭菌。
2. 冲洗过程中注意观察引流管是否通畅。避免用力回抽造成黏膜损伤。
3. 冲洗时嘱病人深呼吸,尽量放松,以减少疼痛。冲洗时若病人感觉不适,应当减缓冲洗速度及量,必要时停止冲洗,密切观察。若病人有腹胀、腹痛、膀胱收缩剧痛或引流液中有鲜血等情形,应暂停冲洗,通知医师处理。
4. 冲洗后如出血较多或血压下降,应立即报告医师处理,并注意准确记录冲洗液量。
5. 冲洗时,冲洗瓶内液面距床面 60 cm,以便产生一定的压力,利于液体流入,冲洗速度根据流出液的颜色进行调节。如果注入药物,须在膀胱内保留 15 ~ 30 min 后再引流出体外,或根据需要延长保留时间。
6. 寒冷气候,冲洗液应加温至 35 ℃左右,以防冷水刺激膀胱,引起膀胱痉挛。

第二十节 膀胱穿刺术

【目的】

膀胱穿刺术适用于急性尿潴留导尿失败或禁忌导尿而又无条件施行耻骨上膀胱造瘘

术者,也可用于经穿刺抽取膀胱尿液做检验或细菌培养。

【物品】

治疗盘内盛:膀胱穿刺包(内有治疗巾 1 块、洞巾 1 块、无齿镊 1 把、止血钳 1 把、布巾钳 2 把、膀胱穿刺针 1 套或 9 号针头 1 个、弯盘 1 个、药杯 2 个、5 ml 及 50 ml 注射器各 1 副,6 号及 7 号针头各 1 个、纱布 3 块、棉球数个),2% 碘酊、70% 乙醇、1% 普鲁卡因、无菌手套、胶布、1 000 ml 量杯,另备便盆。

【操作方法】

1. 备齐用物携至床旁,屏风遮挡病人,并向其介绍膀胱穿刺的目的与方法,取得合作。

2. 病人取仰卧位,协助病人解衣裤,露出穿刺部位。治疗巾垫于病人臀下。

3. 穿刺点定位:耻骨联合中点上 1 ~2 cm 处(图 3-48)。

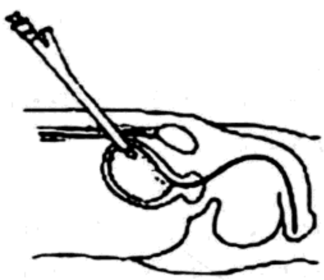


图 3-48 膀胱穿刺术

4. 常规消毒穿刺部位皮肤,戴无菌手套,铺洞巾,以布巾钳固定,用 1% 普鲁卡因行局部麻醉。

5. 穿刺、放液　穿刺针栓部接无菌橡胶管,并用止血钳夹紧橡胶管,左手拇、示指固定穿刺部位,右手持穿刺针垂直刺入膀胱腔,见尿后再进针 1 ~2 cm,然后在橡胶管末端套上 50 ml 注射器,松开止血钳,开始抽吸,满 50 ml 后夹管,将尿液注入量杯,如此反复操作。必要时留标本送验。

6. 抽毕,用碘酊消毒穿刺点,盖以纱布,胶布固定,帮助病人卧床休息。

7. 整理床单位,清理用物,记录尿量及性质。

【注意事项及护理要点】

1. 严格无菌技术操作,防止继发感染。

2. 维护病人自尊,注意保暖,避免受凉。

3. 进针动作应规范,针尖勿向后下或后上穿刺,以免刺伤耻骨联合后方的静脉丛或损伤腹膜,发生意外。

4. 膀胱过度膨胀者,每次抽出尿液不得超过 1 000 ml,以免膀胱内压降低,而导致出血或休克的发生。

第二十一节
耻骨上膀胱造瘘术

【目的】

耻骨上膀胱造瘘术(永久性或暂时性)适用于梗阻性或神经源性膀胱排空障碍所致的尿潴留、尿道外伤、泌尿道手术或不能经尿道插管引流尿液的病人。

【物品】

治疗盘内盛:膀胱穿刺包(内有治疗巾1块、洞巾1块、无齿镊1把、止血钳1把、布巾钳2把、膀胱穿刺针1套或9号针头1个、弯盘1个、药杯2个、5 ml及50 ml注射器各1副、6号及7号针头各1个、纱布3块、棉球数个),2%碘酊、70%乙醇、1%普鲁卡因、无菌手套、胶布、1 000 ml量杯,另备便盆。

【操作方法】

基本操作同膀胱穿刺术。局部麻醉后以细针穿刺,见有尿液,即以14号穿刺套管针穿刺,拔出针芯,通过套管插入有1~2个侧孔的硅胶管,再拔出套管,穿刺点用无菌纱布覆盖,固定,接集尿袋(图3-49)。

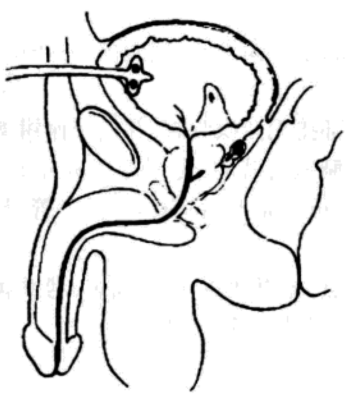


图3-49 耻骨上膀胱造瘘术

【注意事项及护理要点】

1. 妥善固定,保持引流管通畅,每日更换引流袋。

2. 经常观察尿色及尿量变化,鼓励病人多饮水,以利冲洗尿路。

3. 注意保持造瘘口清洁干燥,穿刺点每周消毒2~3次。如需要长期留置,首次换管时间为术后3~4周,以后每2~3周更换1次。留置期间根据需要,用温生理盐水冲洗膀

胱，以防堵塞和感染。

4. 长期留置膀胱造瘘管的病人，可采取适时夹管、间歇引流方式，以训练膀胱排尿、储尿功能，避免发生膀胱肌无力。

第二十二节 导尿术

【目的】

1. 解除机械性尿路梗阻，如前列腺增生症、尿道损伤、尿道结石引起的尿潴留。

2. 治疗神经源性排尿障碍，如神经源性膀胱、麻醉手术后的尿潴留。

3. 治疗严重的膀胱输尿管反流或上尿路损伤。

4. 防止因昏迷或严重尿失禁的病人湿裤、尿床等。

5. 采集各种不受污染的尿液标本做各种检查，如细菌培养等。

6. 观察危重病人的病情和肾功能情况。

【物品】

导尿盘、无菌导尿包、无菌手套1副、橡胶布及治疗巾、检验标本容器（按医嘱准备）、乙醇灯及火柴。

【操作方法】

1. 在治疗室以无菌操作打开导尿包，准备消毒物品。

2. 备齐用品，携至病人处，说明目的取得合作，并适当遮挡病人。

3. 可让病人自己用肥皂水和清水洗净外阴，生活不能自理者，协助进行。女病人清洗包括阴道前庭部、大小阴唇和周围皮肤；男病人包括阴茎和包皮，包皮过长时应予翻转，清除包皮垢。

4. 术者戴好帽子和口罩，站在病人右侧。让病人仰卧，脱去裤管并适当遮盖。两腿屈膝自然分开。将橡胶布及治疗巾垫于臀下。导尿盘放于两膝之间，打开导尿包。

5. 用无菌镊子夹消毒液棉球（0.1%苯扎溴铵、氯己定或消毒净），消毒以尿道口为中心，由内向外，由上到下（女病人顺序是尿道口、前庭、大小阴唇、阴阜；男病人顺序是尿道口、龟头、阴茎）。各擦洗2次（一个棉球只能擦洗1次），消毒后将镊弃去。

6. 导尿盘放于两股之间，戴手套，铺洞巾，进行插管。

（1）女病人　一手分开大小阴唇并固定不动，另一手用血管钳夹消毒液棉球再消毒尿道口1次，然后夹持导尿管沾无菌液状石蜡轻轻插入尿道，插入深度6 cm左右，将尿流入碗内（图3-50）。

（2）男病人　一手扶持阴茎，另一手如上述将导尿管插入尿道，深度20 cm左右。排尿后，须保留导尿管者，依留置导尿管法操作；无须保留者，取出导尿管，并擦净外阴，协助

穿好衣裤。整理用品及床铺,记录尿量及性状(图3-51)。



(a) (b)

图3-50 女病人导尿术

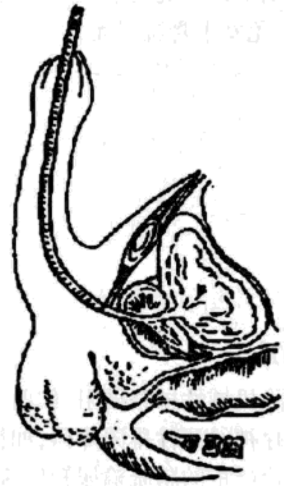


图3-51 男病人导尿术

7. 留尿培养者,无菌试管口在留尿前后均须经火焰灭菌,直接导尿入试管,以防污染。

8. 术后将导尿管夹闭后再徐徐拔出,以免管内尿液流出污染衣物。如需要留置导尿时,则以胶布固定导尿管,以防脱出;外端以止血钳夹闭,管口以无菌纱布包好,以防尿液溢出和污染;或接上留尿无菌塑料袋,挂于床侧。

【注意事项及护理要点】

导尿术是医疗、护理中的一项基本操作。如果操作不当,不仅达不到应有的治疗目的,还可以造成很多危害,不可轻视。急性尿道炎为禁忌证。

1. 导尿前应向病人做必要的解释,使其消除顾虑取得配合。老年妇女,会阴部肌肉松弛,尿道口回缩,不易辨认,造成寻找困难,因此导尿时光线要充足,暴露要充分。

2. 导尿前要严格清洁消毒。女病人导尿要清洗会阴部。男病人应将包皮上翻,暴露整个龟头。

3. 选择口径合适的导尿管,一般情况下,男性病人可用14~18 F,女性病人用16~18 F,小儿用8~10 F尿管。

4. 对于插管不顺利的男性,将10~15 ml灭菌液状石蜡用注射器自尿管边推注边插管,应用其滑润作用和加压扩张尿道作用,常会使导尿管顺利插入。

5. 无菌操作是导尿全过程始终应该遵守的原则。

6. 导尿时的动作要轻柔,导尿管在尿道内应缓慢推进,不能用力过猛。也不要反复多次试插。

7. 膀胱高度膨胀,尿潴留时间较长者,原则上应该少量多次放尿,使膀胱逐渐排空较为安全。

第二十三节 造口管理

【目的】

1. 适用于肛门、直肠、结肠严重创伤。

2. 某些复杂性肛瘘、阴道或膀胱直肠瘘。

3. 结肠肿瘤并发急性肠梗阻时不允许行一期根治手术或一期吻合须暂时结肠造口。

4. 适用于结肠癌不能切除者。

5. 低位性直肠癌根治性手术，如 Mile 手术。

【物品】

拆线包、造口袋、底板、垃圾袋、生理盐水棉球、棉签、测量尺、纱布或柔软的卫生纸、笔，必要时备防漏膏、皮肤保护膜或皮肤保护粉等。

【操作方法】

1. 备齐用物，携至病人床旁，做好解释取得配合。

2. 戴好帽子、口罩、手套，先除去一次性造口袋底板，更换底板时，先分离底板周围皮肤，再用左手压紧皮肤，右手从上至下取下底板，动作要轻柔(图 3-52)。

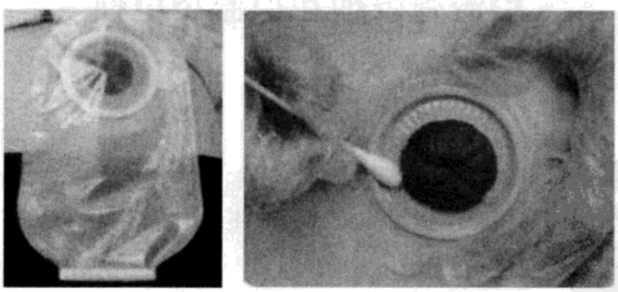


图 3-52 肠造口

3. 打开更换敷料包，用生理盐水棉球清洁造口周围皮肤，观察造口黏膜颜色及造口周围皮肤有无湿疹、破溃等。用纱布擦干造口周围皮肤。

4. 测量造口大小，根据病人情况及造口大小选择适宜的造口袋(造口袋有一件式、两件式之分，术后常用两件式)，剪裁合适的造口底板，如造口周围皮肤有凹陷，应涂防漏膏。

5. 嘱病人憋气、鼓肚子以减少腹壁皱褶，底板内圈对准造口，贴上并且固定底板，安装合适造口袋于底板。

6. 向病人做好宣传教育，卧床时向造口处侧卧，造口袋内排泄物为1/3时，须及时放掉，避免排泄物过多而引起造口袋底板脱落。

7. 整理用物，记录更换袋的时间及观察的内容。

【注意事项及护理要点】

1. 加强对造口的观察与护理　观察造口肠黏膜的色泽，造口肠段有无回缩、坏死。肠造口黏膜的正常颜色为红色或粉红色，如果造口黏膜颜色苍白或发黑、发紫，应及时与医师联系，防止缺血坏死。

2. 水肿的观察　术后2～3 d，造口可能会出现水肿，无须处理；1周后，如果水肿无消退的迹象，应查明原因，是否有低蛋白或心功能不全等。水肿者一般选用一件式造口袋，底板应略大于造口，以免损伤黏膜。

3. 肠功能恢复的观察　手术后即可粘贴上透明的无碳片造口袋，最初的2～3 d内一般只有少量的血性分泌物，如果出现胀袋，说明肠功能已恢复。

4. 更换底板　每次更换底板时，要测量造口大小，避免底板裁剪过大或过小。过大则皮肤与排泄物接触引起粪溢性皮炎；过小则会压迫造口，不断刺激肠壁，易引起肉芽增生。

5. 扩肛护理方法　造口术后1周后，应开始扩肛，以松弛肛周肌肉，保持造口通畅，避免因腹肌收缩及肛管回缩所引起肛门狭窄，导致排便困难。

第二十四节 引流管管理和引流袋更换

【目的】

临床上应用的外科引流管种类很多，胸腔、脑室、胃肠道、胆道等都有应用，外科引流的目的是将人体组织间或体腔中积聚的脓、血、液体导引至体外，防止术后感染与影响伤口愈合。及时更换引流袋，避免感染。

【物品】

护理盘、治疗巾、黏膜消毒剂、无菌棉签、无菌引流袋、检查手套、止血钳、弯盘、手消毒液，必要时备安全别针。

【操作方法】

1. 将用物按使用顺序摆放在护理盘上，核对床号、姓名。
2. 说明目的、方法，取得病人配合。
3. 关闭门窗，屏风遮挡。
4. 协助病人取舒适卧位，检查引流管引流情况。
5. 戴帽子、口罩，洗手、戴手套，铺治疗巾，夹闭引流管。

6. 消毒引流管外口，更换新引流袋。

7. 松止血钳，观察引流管是否通畅，妥善固定引流管于床边。

8. 撤去旧引流袋，观察引流液后放入双层黄色垃圾袋内。

9. 撤去治疗巾，将用物置于护理车下层，脱去手套。

10. 协助病人穿好衣裤，取舒适卧位，整理床单位，交代注意事项。

11. 开启门窗，撤去屏风。

12. 洗手、记录。

【注意事项及护理要点】

1. 关心病人，注意保护病人隐私。无菌观念强，操作熟练。尽量不污染病人衣裤及床单位。观察引流液性质及量。

2. 手术后病人转入病房时必须清点安置的引流名称或引流管的数量，做好标记并检查引流袋是否连接通畅，密封是否完整。

3. 向手术医师了解有无特殊注意事项，如引流袋放置高度、引流管放置的深度及具体位置。

4. 严格按照各引流管护理要点进行护理，要妥善固定，防止扭曲、受压、折叠；病人翻身、下床、排便时应防止引流管脱出或折断滑入腹腔，脱出者应及时通知医师处理。

5. 观察记录引流物的性状，正常色泽为淡红色，后期为黄色、清亮液，每日 0 ~ 100 ml，若每小时量大于 50 ml，持续 3 h 且呈红色或呈胆汁色或颜色浑浊均为异常。

6. 观察记录引流物的量，外层敷料湿透及时更换并估计液体量，应每 30 min 挤捏管道 1 次，防止管道被堵塞，出现引流管无引流物流出；若为双套管引流管，注意要保持排气管的通畅，不可将其折叠。

7. 需要负压引流者应调整好所需负压压力，并注意维持负压状态。

8. 腹腔内引流管如 2 ~ 3 d 不能拔除，则每 2 ~ 3 d 应转动皮管 1 次，以免长期固定压迫造成继发性损伤。

9. 如需要用引流管注入抗生素等药物或做管腔冲洗，应严格执行无菌操作原则；保持引流管低于出口平面，防止逆行回流感染。

10. 观察引流物可能引起的并发症，如压迫组织坏死出血、肠瘘、继发感染、疼痛等，应当及时拔除或换管，处理并发症。

11. 注意保持各种引流管与伤口或黏膜接触部位的洁净，以防感染。

12. 严格交接班，责任明确。

第二十五节 肠外营养支持

【目的】

对于不能或是不宜经口饮食的病人提供营养支持。①胃肠道梗阻如贲门癌、幽门梗阻、高位肠梗阻、新生儿胃肠道闭锁等;②胃肠道功能障碍,广泛性肠切除后、严重腹泻、顽固性呕吐;③因疾病或治疗期间不能正常饮食者;④高分解代谢状态,如严重感染、烧伤、创伤或大手术前后;⑤抗肿瘤治疗期间不能正常饮食者。

【物品】

全营养素混合液(total nutrient admixture,TNA)容器(3 L 输液袋)1 个、根据医嘱准备各种药品、葡萄糖或氨基酸液 2 瓶、脂肪乳剂 1 瓶。所用治疗药物、纱布、砂轮、消毒液、棉签、无菌手套、3 L 输液袋、治疗卡、20 ml 注射器、弯盘、治疗盘。

全营养素混合液的主要成分:10% 葡萄糖 500 ml、氨基酸 500 ml、20% 脂肪乳 250 ml、10% KCl、10% NaCl、50% 葡萄糖、水溶性维生素、脂溶性维生素、安达美(多种微量元素)、格利福斯(甘油磷酸钠)、胰岛素。

【操作方法】

1. 每次配置前后均对配置间进行清洁消毒,配置间必须在 1 万级净化条件下,加上 100 级超净化工作台,方可进行无菌操作。75% 乙醇擦拭净化台,用速灭净拖地,启动净化台 20 min,紫外线消毒 30 ~ 60 min 后方开始工作。配制过程中避免多次取用,检查所用物品、药品有无破损、变质、沉淀等。

2. 操作人员进入配制室应更换衣、帽、口罩、鞋,洗手、戴无菌手套、穿隔离衣,严格执行无菌操作,严格"三查七对"制度。配制人员按医嘱或营养配方单准备好药品。配制前核对医嘱,检查药品的色泽、澄清度、密封性及有效期。

3. 将所有药品依次经密闭式灌入输液袋,配置程序如下。

(1)将电解质、微量元素、水溶性维生素及胰岛素加入一瓶葡萄糖或氨基酸液中。

(2)将磷酸盐加入另一瓶葡萄糖或氨基酸液中。

(3)将脂溶性维生素加入脂肪乳剂中。

(4)经 TNA 容器(3 L 输液袋)的 3 个输入口分别将含有添加剂的氨基酸、葡萄糖与脂肪乳剂注入。注意先把配制的葡萄糖溶液注入 3 L 输液袋,再把氨基酸溶液注入,充分混合葡萄糖溶液与氨基酸溶液后,检查 3 L 输液袋内有无沉淀。确认没有沉淀物后再加入脂肪乳。

(5)配置应不间断地一次完成,并不断轻摇 3 L 袋使其混合均匀,充袋完毕后应尽量挤出袋中存留的空气。轻轻摇动混合物排气后封闭备用。

(6)加液体时要重点关闭未接液体的管子。

(7)临时用药从接口加入，常规消毒，加药时特别是新药，应注意配伍禁忌。

(8)配液后在输液袋表面贴上标签，标明姓名、药品、名称和剂量、配置日期、时间。

(9)配液结束，用75%乙醇清洁工作台，物归原处，用速灭净拖地，紫外线消毒30～60 min。

4. 配制过程如出现沉淀、变质、结晶、变色，停止操作，重新配置。

5. 电解质不能直接加入脂肪乳，因为阳离子可中和脂肪乳颗粒上磷脂的负电荷，易导致水油分离。

6. TNA须现配现用，应于24 h内输完，配置后保存于4 ℃冰箱。

【注意事项及护理要点】

1. 肠外营养液应由专人在无菌配制间内进行配制。

2. 配制人员入配制间配制时，应减少出入配制间的次数，非配制人员不得入内。

3. 所须物品应用乙醇擦拭，放在风幕前或风幕下，而晚班护士(师)摆放补液时，要用乙醇擦输液瓶。

4. 营养液应在室温条件下24 h内用完，暂不使用的营养液应放在4 ℃冰箱冷藏保存。

5. 每4周做1次细菌培养，每2周测风速1次，约为0.25 m/s，当风速减慢或细菌培养阳性时，应更换过滤网。

6. 配置过程中避免将电解质、微量元素直接加入脂肪乳剂内，磷制剂和钙制剂未经充分稀释不能直接混合。

7. TNA液中葡萄糖的最终浓度应<25%，钠、钾离子的总量要<150 mmol/L，钙、镁离子的总量<4 mmol/L。TNA液中应含有足量的氨基酸液，不应加入其他药液。

8. TNA输入过程中，要定时巡视观察穿刺部位有无外渗，一旦发现外渗立即停止输入，拔除管，做局部处理。

9. TNA输入过程中，应定时检查肝功能、电解质、血糖。避免出现糖、脂肪的代谢紊乱。

10. 输入TNA过程中，选择舒适的体位。根据病人的营养状况调节适当的速度，一旦过快可能导致病人面部潮红和心率加快，过慢则导致病人因长期卧位而感到不适。

11. TNA常温下长时间放置某些成分会降解，所以TNA配制后24 h内输完。

12. 合理安排输液顺序。先纠正电解质紊乱再用TNA。加强观察并记录24 h出入水量。

第二十六节 肠内营养支持

【目的】

对于不能或是不宜经口饮食的病人提供营养支持。如吞咽和咀嚼困难;意识障碍或昏迷致无进食能力;消化道疾病稳定期,如消化道瘘、短肠综合征、炎性肠病和胰腺炎;高分化代谢状态,如严重感染、手术、创伤及大面积灼伤病人;慢性消耗性疾病,如结核病、肿瘤。

【物品】

营养泵、泵管、加热器、20 ml 注射器、能全力(百普力)、瓶套、治疗卡、纱布、棉签、安尔碘、治疗盘、弯盘、胶布。

【操作方法】

1. 备齐用物,携至床旁,嘱病人排尿、排便,核对病人床号、姓名。向病人做好解释工作,取得配合。

2. 摇高床头,给予半卧位,检查营养管的刻度,更换胶布后用注射器抽温开水 20 ml 冲洗营养管(操作前、操作后)。

3. 严格核对制度,输入营养液前要"三查十对"。"三查":操作前、操作中、操作后。"十对":病人姓名、年龄、性别、床号、住院号、药物名称、浓度、剂量、用法、时间。

4. 输入营养液前核对营养管上的特殊标志,防止营养液输入静脉。

5. 用启瓶器打开营养液,安尔碘两遍消毒后,连接泵管,排尽空气,根据病人的病情调节泵速,在泵管近端连接加温器。加温器要定时更换位置,防止时间过长加温器周围温度过高而导致营养液变质堵管。

6. 置病人舒适体位,整理用物。

7. 及时记录营养液输入的开始时间、浓度、剂量、速度。

8. 对病人及家属做好宣传教育,严禁自己随意调整滴速,输注过程中如有腹胀、腹泻、恶心、呕吐时,及时与护士(师)联系。

【注意事项及护理要点】

1. 控制营养液的温度及速度,温度一般 37 ℃左右为宜,速度从术后第 1 天开始 20 ml/h,以后每天递增 20～40 ml/h,直至增加到 120 ml/h。

2. 输入过程中要定时巡视,询问有无腹胀、腹泻、恶心、呕吐症状,如有上述症状应减慢速度,反应严重者暂停输入。

3. 输入期间定期检测肝功能、电解质、血糖的指标,并观察尿量及排便次数,做好营养评估。

4. 输入前后均用温开水或生理盐水冲管腔，中间暂停输入也要冲管，以免营养液长期黏附在营养管壁引起细菌生长及堵管，泵管要求每日更换。

5. 营养液开启后 8 h 内有效，超过 8 h 应及时更换。

6. 留置营养管的病人每日刷牙 2 次，嘱病人咳嗽做深呼吸，预防肺部并发症。

7. 冬季使用加温器，夏季常温输注。

第二十七节
胸部手术后胸部固定法及手臂与肩部的运动方法

【目的】

协助胸部手术后病人咳嗽和深呼吸。咳嗽和深呼吸是呼吸疗法中简单而有效的方法之一，可除去肺内分泌物，预防肺不张，促使肺再扩张，改善肺部循环，有助于胸膜腔内液体的排出。胸部手术后病人手臂与肩部的运动有助于恢复患侧肩部及手臂的功能。

【操作方法】

1. 胸部固定法　实施时，先协助病人坐起，支持其胸背部伤口可采用以下两种方法。

(1) 护士(师)要站在病人的非手术侧，伸开双手，各指靠拢，双手伸过中线，从前、后壁夹住患侧胸廓，压紧切口又不限制胸部膨胀。先嘱病人深呼吸，再用力咳嗽，病人咳嗽时略施压力按压胸部，有助于病人将痰咳出[图 3-53(1)]。

(2) 护士(师)站在手术侧，一手放在手术侧肩部上并用力向下压，另一只手置于伤口下支托胸部，深呼吸数次后咳嗽。正确的固定方法不应按压胸骨及限制膈肌正常活动，即不按压下 5 根肋骨[图 3-53(2)]。

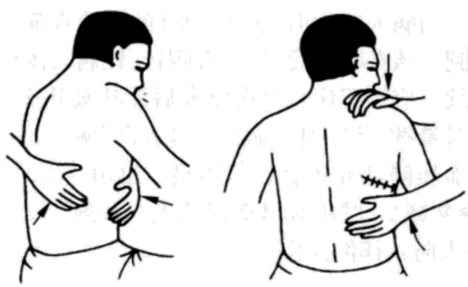

(1)　　(2)

图 3-53　固定病人胸部的正确方法

2. 手臂与肩部的运动方法(图 3-54)

(1) 抬高肩部，将肩部拉向前方，然后尽量拉向后方。

(2)将手肘上举,使肘部尽量靠近耳朵,然后固定肩关节将手臂伸直。

(3)将手臂伸直举向后上方,然后往外伸到旁后方再放下到下旁后方。

(4)在有扶手的椅上坐直,手抓住扶手,手掌用力往下压而使身体上举离开椅子。手掌往下压时慢慢吸气,收腹并使手腕、肘部完全伸直。此姿势保持片刻,而后再一面慢慢呼气,一面把身体放回椅面上。

(5)双手叉腰,尽量将2个肘部与肩胛骨靠在一起。

(6)将手臂高举,向左右伸展以使肩胛骨旋转。

(7)将手臂高举到肩部的高度,将屈肘弯呈90°,然后旋转肩部而将手臂向前、后划弧。

(8)将手臂伸直,掌心向上,由旁往上划至头顶,然后再回复原来的姿势。

(9)将手术侧的肘关节屈曲,手掌放在腹部,再用健侧手抓住手术侧的手腕,拉离腹部划一个弧形,并上举超过头部,再回复原来姿势。



图3-54 胸腔手术后手臂与肩部的运动

【注意事项及护理要点】

术前应充分强调其重要性,并教会病人正确的方法。术后24~48 h内,每隔1~2 h应叫醒病人咳嗽做深呼吸。术后最初几天护士(师)协助固定病人胸部,助咳和排痰,以后可教会病人自己固定。当病人咳嗽时,护士(师)的头应在病人身后,可保护自己避免被病人咳出的分泌物溅到。咳嗽数次后,如仍有啰音,让病人休息吸氧,在心电监护下,应待心动过速缓解后再继续。应提醒病人每次咳嗽后深呼吸几次,直至无啰音为止。有些病人做深呼吸时出现一时晕厥,其原因是脑缺氧,因深呼吸增加胸内压力,阻止静脉血流回心脏,减少心输出量,血压降低导致脑供血不足。也由于过度换气时呼出大量二氧化碳,而使血中二氧化碳突然减少,呼吸减慢造成缺氧。一般经数分钟后症状可自行缓解,护士(师)要注意保护病人防止摔倒撞伤。

第二十八节
复苏术

一、概述

现代医学将有关抢救各种重危病人所采取的措施都称为复苏。“复苏”主要是指“心肺复苏”(cardiac pulmonary resuscitation, CPR),即针对呼吸和循环骤停所采取的抢救措施,以人工呼吸替代病人的自主呼吸,以心脏按压形成暂时的人工循环并诱发心脏的自主搏动。但是,心肺复苏成功的关键不仅是自主呼吸和心跳的恢复,更重要的是中枢神经系统功能的恢复。从心脏停搏到细胞坏死的时间以脑细胞最短,因此,维持脑组织的灌流是心肺复苏的重点,一开始就应积极防治脑细胞的损伤,力争脑功能的完全恢复。故将“心肺复苏”扩展为“心肺脑复苏”(cardiac pulmonary cerebral resuscitation, CPCR),并将其分为3个阶段:初期复苏(basic life support, BLS)、后期复苏(advanced life support, ALS)和复苏后治疗(post-resuscitation treatment, PRT)。

心肺脑复苏成功与否的关键是时间。循环骤停者的“生存链”有4个重要环节:①早期识别和启动紧急医疗服务系统(emergency medical services, EMS);②早期进行CPR;③早期以除颤器进行电除颤;④早期由专业人员进行高级生命支持。临床和流行病学研究证实,在这4个环节中,早期尽可能少的中断高质量的胸部按压和电除颤是挽救病人生命最关键的环节。因此,动员和组织全社会的力量进行互救,普及复苏基本知识和技术的教育,对于尽早建立复苏措施具有重要意义。基层医务人员、医疗辅助人员、消防队员、警察、司机及事故易发单位的工作人员等,都应接受培训。在医院内应建立由接受过特殊训练的医师、护士(师)及相关人员组成的紧急医疗服务系统(EMS),每个独立单元都应常备复苏设备,并经常检查,以便能高效率、高质量完成复苏急救任务。

二、初期复苏

初期复苏是呼吸、循环骤停时的现场急救措施,一般都缺乏复苏设备和技术条件。主要任务是迅速有效地恢复生命器官(特别是心和脑)的血液灌流和供氧。初期复苏的任务和步骤可归纳为ABC:A(airway)指保持呼吸道通畅;B(breathing)指进行有效的人工呼吸;C(circulation)指建立有效的人工循环。人工呼吸和心脏按压是初期复苏时的主要措施。

(一)人工呼吸

保持呼吸道通畅是进行人工呼吸的先决条件。因此,首先应保持呼吸道通畅,同时以耳靠近病人的口和鼻,以听或感觉是否有气流,并观察病人胸廓是否有起伏,以判断呼吸

是否停止。如胸廓无起伏亦无气流,表示呼吸已经停止,应立即进行人工呼吸。昏迷病人很容易因各种原因而发生呼吸道梗阻,其中最常见原因是舌后坠和呼吸道内的分泌物、呕吐物或其他异物引起呼吸道梗阻。因此,在施行人工呼吸前必须清除呼吸道内的异物或分泌物,以仰头抬下颌的方法可消除由于舌后坠引起的呼吸道梗阻。有条件时可通过放置口咽或鼻咽通气道、食管堵塞通气道或气管内插管等方法,以维持呼吸道通畅。

有效的人工呼吸,应该能保持病人的 PaO_2 和 $PaCO_2$ 接近正常。人工呼吸方法可分为两类:一类是徒手人工呼吸法,其中以口对口(鼻)人工呼吸最适于现场复苏;另一类是利用器械或特制的呼吸器以求得最佳的人工呼吸,主要用于后期复苏和复苏后处理,应由专业人员使用。如果发现病人没有自主呼吸,应先进行 2 次人工呼吸,每次人工呼吸的吸气时间应大于 1 s,并可看到胸廓起伏,成人潮气量为 500 ~ 600 ml。应避免过度通气而导致心输出量下降。如果吹气时阻力过大,应重新调整呼吸道的位置或清除呼吸道内的异物或分泌物。有心跳者,人工呼吸成人为 10 ~ 12 次/min。当人工气道建立后,2 人进行心肺复苏术时,通气频率为 8 ~ 10 次/min。施行口对口人工呼吸的要领是每次深吸气时必须尽量多吸气,吹出时必须用力。这样可使吹出的气体中氧浓度较高,可达 16% 以上;对于原来肺功能正常者,PaO_2 可达 10 kPa(75 mmHg),SaO_2 高于 90%。

(二)心脏按压

心脏按压是指间接或直接按压心脏以形成暂时的人工循环的方法。心脏停搏时丧失其排血能力,使全身血液循环处于停止状态。可表现为 3 种类型:①心室停顿,心脏完全处于静止状态;②心室颤动,心室呈不规则蠕动而无排血功能;③心电-机械分离,心电图显示有心电活动(心室复合波),但无机械收缩和排血功能。当病人的神志突然丧失,大动脉搏动消失(触诊颈总动脉或股动脉)及无自主呼吸,就应诊断为呼吸循环骤停,立即进行心肺复苏。切忌反复测血压或听心音、等待心电图,势必延迟复苏时间。心脏停搏使全身组织细胞失去血液灌流和缺氧,而脑细胞经受 4 ~ 6 min 的完全性缺血缺氧,即可引起不可逆性损伤。因此,尽早建立有效的人工循环对病人的预后产生显著影响。有效的心脏按压能维持心脏的充盈和搏出,诱发心脏的自律性搏动,并可能预防生命重要器官(如脑)因较长时间的缺血缺氧而导致的不可逆性改变。心脏按压分为胸外心脏按压和开胸心脏按压两种方法。

1. 胸外心脏按压　当胸外心脏按压时胸膜腔内压增加使胸内血管压力上升,并向胸外血管传导。相反,因静脉瓣阻止血液反流不能增加胸外静脉压。动脉压高于静脉压促使血液向前流动。当按压放松时,胸膜腔内压又低于胸外,使血液流回心脏。反复按压形成人工循环,即所谓胸泵机制。研究表明人工循环动力 80% 来自胸泵机制,20% 来自胸骨和脊柱对心脏直接挤压,即心泵机制。但无论其机制如何,只要正确操作,即能建立暂时的人工循环,动脉压可达 10.64 ~ 13.3 kPa(80 ~ 100 mmHg),足以防止脑细胞的不可逆损害。

胸外按压的方法:施行胸外心脏按压时,病人必须平卧,背部垫一木板或平卧于地板上。术者立于或跪于病人一侧。胸外心脏按压的部位在胸骨下 1/2 处。将一手掌根部置于按压点,另一手掌根部覆于前者之上。手指向上方跷起,两臂伸直,凭自身重力通过双

臂和双手掌,垂直向胸骨加压,使胸骨下陷 4 ~ 5 cm。胸外心脏按压应有力而迅速,每次按压后应使胸廓完全恢复原位。如果胸廓不能完全复位可导致胸膜腔内压升高,减少冠状动脉和脑的灌注。如此反复操作,按压时心脏排血,松开时心脏再充盈,形成人工循环。按压与松开的时间比为 1 : 1 时心排出量最大,推荐胸外按压频率为 100 次/min,按压不应被人工呼吸打断。胸外按压与人工呼吸的比例,现场急救人员不管是成人还是儿童都为 30 : 2,专业人员急救时儿童为 15 : 2。如果已经气管内插管,人工呼吸频率为 8 ~ 10 次/min,可不考虑是否与心脏按压同步的问题。

胸外心脏按压较常见的并发症是肋骨骨折。肋骨骨折可损伤内脏,引起内脏的穿孔、破裂及出血等。尤以心、肺、肝和脾较易遭受损伤,应尽量避免。老年人由于骨质较脆而胸廓又缺乏弹性,更易发生肋骨骨折,应倍加小心。

2. 开胸心脏按压　虽然胸外心脏按压可使主动脉压升高,但右心房压、右心室压及颅内压也升高。因此,冠状动脉的灌注压和血流量并无明显改善,脑灌注压和脑血流量的改善也有限。而开胸直接心脏按压更容易刺激自主心跳的恢复,且对中心静脉压和颅内压的影响较小,因而增加心肌和脑组织的灌注压和血流量,有利于自主循环的恢复和脑细胞的保护。但开胸心脏按压在条件和技术上的要求都较高,且难以立即开始,可能会延迟复苏时间。因此,对于胸廓严重畸形、胸外伤引起的张力性气胸、多发性肋骨骨折、心包压塞、胸主动脉瘤破裂需要立即进行体外循环者,以及心脏停搏发生于已行开胸手术者,应该首选开胸心脏按压。胸外心脏按压效果不佳并超过 10 min 者,只要具备开胸条件,应采用开胸心脏按压。尤其在手术室内,应于胸外心脏按压的同时,积极做开胸的准备,一旦准备就绪而胸外心脏按压仍未见效时,应立即行开胸心脏按压。

无论是胸外或胸内按压心脏,按压心脏有效的表现:①大动脉能触摸到搏动;②可测到血压,收缩压≥8.0 kPa(60 mmHg);③发绀的口唇渐转为红润;④散大的瞳孔开始缩小,甚至出现自主呼吸。监测呼气末 CO_2 分压($ETCO_2$)用于判断 CPR 的效果更为可靠,$ETCO_2$ 升高表明心排出量增加,肺和组织的灌注改善。心脏按压过程中如果瞳孔立即缩小并有对光反应者,预后较好。如无药物的影响而瞳孔始终完全散大且角膜呈灰暗色者,预后一般不良。但瞳孔的变化只能作为复苏效果的参考,不宜根据瞳孔的变化来决定是否继续复苏。

以上基础生命支持(basic life support,BLS)是心肺复苏急救过程中的一个重要而特殊的阶段,其目的是通过 A、B、C 这 3 个环节连续动作的正确按程序操作可以从外部来支持心跳、呼吸停止病人的血液循环和通气,以对病人的脑、心和其他重要脏器供氧,从而为进一步生命救生的成功创造必不可缺的条件。

三、后期复苏

后期复苏(ALS)是初期复苏的继续,是借助于器械和设备、先进的复苏技术和知识以争取最佳疗效的复苏阶段。后期复苏的内容包括:①继续 BLS;②借助专用设备和专门技术建立和维持有效的肺泡通气和循环功能;③监测心电图,识别和治疗心律失常;④建立和维持静脉输液,调整体液、电解质和酸碱平衡失衡;⑤采取一切必要措施(药物、电除颤等)维持病人的循环功能稳定。因此,承担后期复苏的单位必须具备复苏专用仪器设备

和受过专门训练的专业人员。接诊时应首先检查病人的自主呼吸和循环是否已经恢复,否则应继续进行心肺复苏。然后进行必要的生理功能监测。根据监测结果进行更具有针对性的处理,包括药物治疗、电除颤、输液、输血以及其他特殊治疗。

(一)呼吸道的管理

在需要行心肺复苏的病人中,约有90%的病人呼吸道都有不同程度的梗阻。托下颌的方法虽可保持呼吸道的通畅,但往往难以持久。放置口咽或鼻咽通气道,对维持呼吸道通畅较为容易也较持久,但更适用于自主呼吸已恢复者。为了获得最佳肺泡通气和供氧,或需要行机械通气治疗者,应施行气管内插管。而对于不适宜气管内插管者,可施行气管切开术以保持呼吸道的通畅。

(二)呼吸器的应用

利用呼吸器进行人工呼吸的效果较徒手人工呼吸更有效。凡便于携带于现场施行人工呼吸的呼吸器,都属简易呼吸器,或称为便携式人工呼吸器。呼吸囊-活瓣-面罩装置为最简单且有效的人工呼吸器,已广泛应用于临床。便携式呼吸器种类较多,有的以高压氧气作为动力,也有以蓄电池作为动力驱动呼吸器进行自动机械通气。其供氧和通气效果较好,也可节省人力,尤其适用于有气管内插管者和病人的转运。多功能呼吸器是性能完善、结构精细的自动机械装置。可按要求调节多项呼吸参数,并有监测和报警系统。使用这种呼吸器不仅能进行有效的机械通气,而且能纠正病人的某些病理生理状态,起到呼吸治疗的作用。主要在重症监测治疗室或手术室等固定场所使用。

(三)监测

应尽快监测心电图。因为心脏停搏时的心律可能是心室停顿,也可能是心室颤动,其临床表现虽然相同,但治疗却不相同。只有心电图(或开胸直视)才能对两者进行鉴别。在复苏过程中还可能出现其他心律失常,心电图监测可以明确其性质,为治疗提供极其重要的依据。在后期复苏期间,尤应重视呼吸、循环和肾功能的监测。在人工呼吸或机械通气时,都应维持 PaO_2 在正常范围,至少不低于 8 kPa(60 mmHg);$PaCO_2$ 在 4.8~5.3 kPa(36~40 mmHg)之间。应密切监测血压并维持其稳定,在条件允许时应监测直接动脉压,也便于采取动脉血样行血气分析。留置导尿管监测尿量、尿相对密度及镜检,有助于判断肾的灌注和肾功能改变,也为输液提供参考。对于循环难以维持稳定者,应放置中心静脉导管监测中心静脉压,也便于给药和输液。

(四)药物治疗

复苏时用药的目的是为了激发心脏复跳并增强心肌收缩力、防治心律失常、调整急性酸碱失衡、补充血容量和电解质。复苏时的给药应做到迅速准确。由于心内注射引起的并发症较多,如张力性气胸、心包压塞、心肌或冠状血管撕裂等,因而首选静脉给药。如已有中心静脉置管则应由中心静脉给药;如果没有中心静脉置管应由肘静脉穿刺给药。如果已经气管内插管而开放静脉又困难时,应由气管内给药。肾上腺素、利多卡因和阿托品

都可经气管内给药。一般先将以上药物的常规用量以注射用水稀释到10 ml，经气管内插管迅速注入。注药后立即行人工呼吸，使药物弥散到两侧支气管系。借助一细导管经气管内导管深入到支气管内注药的效果更好。只有当静脉或气管内注药途径仍未建立时，才采用心内注射肾上腺素。

1. 肾上腺素　是心肺复苏中的首选药物，具有α与β肾上腺素能受体兴奋作用，有助于自主心律的恢复；其α受体兴奋作用可使外周血管阻力增加，而不增加冠状动脉和脑血管的阻力，因而可增加心肌和脑的灌流量；能增强心肌收缩力，使心室颤动由细颤转为粗颤，提高电除颤成功率。在心脏按压的同时用肾上腺素能使冠状动脉和心内、外膜的血流量明显增加，并增加脑血流量。每次静脉用量为0.5～1.0 mg，或0.01～0.02 mg/kg，必要时每5 min可重复1次。

2. 血管加压素　为一种抗利尿激素，当大剂量应用或用量超过正常量时，可作用于血管平滑肌的V_1受体，产生非肾上腺素样的血管收缩作用，使外周血管阻力增加。其半衰期为10～20 min，比肾上腺素长。首次静脉注射量为40 U。实验研究表明，加压素在CPR期间维持生命器官的血液灌注比肾上腺素可能更为有效。而复苏后发生的心肌抑制和内脏血流减少比肾上腺素者明显，但可用少量多巴胺治疗。有研究认为，在长时间或困难复苏病人中，因维持血流动力学方面血管加压素可能优于肾上腺素，或先用血管加压素再用肾上腺素可能改善复苏的预后。因此，血管加压素与肾上腺素结合应用可能更好。

3. 阿托品　能降低心肌迷走神经的张力，提高窦房结的兴奋性，促进房室传导，对窦性心动过缓有较好疗效，尤其适用于有严重窦性心动过缓合并低血压、低组织灌注或合并频发室性早搏者。严重窦性心动过缓时，异位心电活动亢进，可诱发心室颤动。如以阿托品使心率增快达60～80次/min，不仅可防止心室颤动的发生，而且可增加心排出量。心脏停搏时阿托品用量为1.0 mg静脉注射，心动过缓时的首次用量为0.5 mg，每隔5 min可重复使用，直到心率恢复达60次/min以上。

4. 氯化钙　可使心肌收缩力增强，延长心脏收缩期，并可提高心肌的激惹性。交感神经兴奋药对心脏的作用也是通过钙离子起效的。如果使用肾上腺素和碳酸氢钠之后仍未能使心搏恢复时，可以静脉注射氯化钙。尤其适用于因高血钾或低血钙引起的心脏停搏者。在心电-机械分离时，氯化钙也有一定疗效。成人常用10%氯化钙2.5～5 ml，缓慢静脉注射。

5. 利多卡因　是治疗室性心律失常的有效药物，尤其适用于治疗室性早搏或阵发性室性心动过速。对于除颤后又复心室颤动而需要反复除颤的病例，利多卡因可使心肌的激惹性降低，或可缓解心室颤动的复发。常用剂量为1～1.5 mg/kg，缓慢静脉注射，必要时可重复应用，亦可用2～4 mg/min的速度静脉输注。

6. 碳酸氢钠　是复苏时纠正急性代谢性酸中毒的主要药物。呼吸心搏骤停后可引起呼吸性及代谢性酸中毒。当pH值低于7.20时，容易发生顽固性心室颤动；使心肌收缩力减弱；使拟交感类药物的作用减弱，因而影响复苏效果。在复苏早期主要依靠过度通气来纠正呼吸性酸中毒。如果心脏停搏时间短暂，如1～2 min，则不需要用碳酸氢钠。如果心脏停搏发生之前已证实存在代谢性酸中毒，以碱性药物纠正之对复苏是有利的。最好

应根据血液 pH 值及动脉血气分析结果来指导碱性药物的应用,当碱剩余(SBE)达到 -10 mmol/L 以上时,才以碳酸氢钠来纠正。用量可按以下公式计算。

$$碳酸氢钠(mmol) = SBE \times 体重(kg)/4$$

复苏期间若不能测知 pH 值及血气分析,首次碳酸氢钠的剂量可按 1 mmol/kg 给予,然后每 10 min 给 0.5 mmol/kg。盲目大量使用碳酸氢钠对复苏十分不利:①可引起低血钾症和氧离解曲线左移,损害组织对氧的摄取;②引起高钠血症和血浆渗透压升高;③CO_2的产生增加不仅可导致高碳酸血症,并可弥散至心肌和脑细胞内而引起功能抑制。只有当各种复苏措施已采用,如有效的人工呼吸和心脏按压等,才考虑应用碳酸氢钠。静脉注射碳酸氢钠的速度不宜过快,应匀速输注,成人注射 5% 碳酸氢钠以 15 ml/min 左右的速度为宜。在用碳酸氢钠的同时,应进行过度通气以免 CO_2 蓄积。

7. 其他　在复苏时应用其他血管活性药物务必慎重,一般只宜视为暂时性提高血压的措施,不宜作为长时间维持血压的办法。多巴胺适用于低血压或(和)心功能不全者。多巴胺对心血管的作用与用量有关,用量为 1 ~ 3 μg/(kg · min)时主要兴奋多巴胺受体,对肾及内脏血管有扩张作用,而不增加心率和血压;4 ~ 10 μg/(kg · min)时主要兴奋 β 肾上腺素能受体,可使心率增快,心肌收缩力增强和心排出量增加,外周及肺血管阻力增加不明显;10 μg/(kg · min)以上时可兴奋 α 肾上腺素能受体,明显增加外周和肺血管阻力,导致肾血管收缩、心动过速和心排出量降低。开始以 2 ~ 5 μg/(kg · min)的速度静脉输注,并根据血流动力学的改变进行调节。去甲肾上腺素适用于外周血管阻力降低合并明显低血压者,开始以 0.04 μg/(kg · min)的速度静脉输注,并根据血压高低来调节。异丙肾上腺素主要用于治疗房室传导阻滞,以 2 ~ 20 μg/min 的速度静脉输注,维持心率为 60 次/min 左右即可。严重窦性心动过缓且对阿托品治疗无反应者,也可以异丙肾上腺素治疗。

(五)体液治疗

低血容量时可降低心脏充盈压,也严重影响心肌的收缩性。在心肺复苏过程中,低血容量对于自主心跳的恢复和维持循环稳定都是很不利的,对血管活性药也不敏感。由于血液循环停止而引起全身组织的缺血缺氧,无氧代谢增加和酸性代谢产物的蓄积。严重者可使血管平滑肌麻痹和血管扩张引起外周血管阻力降低;使毛细血管壁的通透性增加导致不同程度的血管内液外渗。结果引起相对或绝对的血容量不足。为了防治脑水肿而采取的脱水、利尿措施,则进一步加重低血容量。因此,积极恢复有效循环血容量是复苏工作中一项基本的、也是十分重要的任务。一般来说,心脏停搏后的病人适当扩容才能保持循环功能的稳定。监测中心静脉压(central venous pressure,CVP)有一定指导意义。应适当输入胶体,但一般不主张输血,除非有明显的失血。实际上适当的血液稀释可降低血液黏稠度,有利于改善组织灌流。

(六)心室颤动和电除颤

心室颤动或心室停顿,复苏的第一步都是进行人工呼吸和心脏按压。但在心脏停搏

中以心室颤动的发生率最高，在医院外发生心脏停搏者，85%以上的病人开始都有室性心动过速，很快转为心室颤动，而电除颤是目前治疗心室颤动的唯一有效方法。对于心室颤动者，如果除颤延迟，除颤的成功率明显降低，心室颤动后4 min内、CPR在8 min内除颤可使其预后明显改善。发生心室颤动后几分钟内即可发展为心室停顿，复苏也更加困难。因此，凡具备除颤条件者，应尽快施行电除颤。心室颤动有粗颤和细颤之分，如不能将细颤转变为粗颤，治疗效果不佳。初期复苏的各种措施再加注射肾上腺素，一般均能使细颤转变为粗颤。

电除颤是以一定量的电流冲击心脏使心室颤动终止的方法。如果已开胸，可将电极板直接放在心室壁上进行电击，称为胸内除颤。将电极板置于胸壁进行电击者为胸外除颤。

在现场救治多用自动体外除颤器（automated external defibrillator，AED），具有心律自动分析和诊断功能。心肺复苏中推荐CPR与AED联合应用。一旦发现需要救治者，首先启动紧急医疗服务系统（EMS），并立即开始CPR；先施行5个循环的CPR（30次胸外按压和2次人工呼吸为一个循环）后再进行电除颤，除颤后应立即开始CPR。除颤器有单相和双相波形两种。单相波形除颤器首次电击能量多数人推荐为360 J，重复除颤仍为360 J。双相波电除颤使用150～200 J即可有效终止院前发生的心室颤动。小儿胸外电除颤的能量一般为2～4 J/kg。与单相波除颤器相比较，低能量的双相波电除颤在终止心室颤动的效果方面更为有效。

（七）起搏

起搏器是以电刺激波激发心肌收缩的装置。起搏已成为治疗严重心动过缓、房室传导阻滞的重要手段，既可放置临时起搏器，亦可放置永久性起搏器。起搏对于冲动形成或（和）传导障碍而循环功能仍存在者来说，具有重要治疗意义。心脏停搏后经过心肺复苏亦未能恢复自主心跳者，对人工起搏几乎没有反应。这时放置起搏器可造成不必要的心脏按压中断，因此，起搏不应作为心肺复苏的常规治疗方法。如果知道病人发生心脏停搏前已存在完全性心脏传导阻滞，或心跳虽已恢复但必须以异丙肾上腺素方能勉强维持心率者，则可考虑使用起搏器。

四、复苏后治疗

心脏停搏使全身各组织器官立即缺血缺氧。但心、脑、肺、肾和肝脏缺氧损伤的程度对于复苏的转归起到决定性意义。心脏缺氧损害是否可逆，决定病人是否能存活；中枢神经功能的恢复取决于脑缺氧损伤的程度；而肺、肾和肝功能的损害程度，决定整个复苏和恢复过程是否平顺。对于病情较轻，初期复苏及时（4 min内）和非常有效者，其预后较好，无须特殊治疗，但必须加强监测以防再发生呼吸循环骤停。病情较重或初期复苏延迟者，其循环功能即使基本稳定，神志可能仍未恢复，呼吸功能可能存在不同程度的障碍，脑、心、肾、肺等重要器官的病理生理改变不仅难以恢复，而且可能会继续恶化。其中尤以脑的病变最为复杂也最难处理。防治多器官功能衰竭和缺氧性脑损伤是复苏后治疗的主要内容。而在防治多器官功能衰竭时，首先应保持呼吸和循环功能的良好和稳定。

(一)维持良好的呼吸功能

心肺复苏后应对呼吸系统进行详细检查并检查胸肺X射线片,以判断气管内插管的位置、有无肋骨骨折、气胸及肺水肿。如果自主呼吸未恢复、有通气或氧合功能障碍者,应进行机械通气治疗,并根据血气分析结果调节呼吸器以维持良好的 PaO_2、$PaCO_2$ 及 pH 值。氧合功能对复苏后治疗尤其是对心、脑功能的恢复十分重要。如果发生低氧血症,可直接影响对心、脑的供氧,应对其原因进行判断,并做相应治疗。维持良好的通气功能有利于降低颅内压,可借助轻度过度通气,维持 $PaCO_2$ 在 3.3 ~ 4.7 kPa(25 ~ 35 mmHg)之间,以减缓脑水肿的发展。

(二)确保循环功能的稳定

循环功能的稳定是一切复苏措施之所以能奏效的先决条件,复苏后期必须严密监测循环功能。如循环功能不稳定,表现为低血压和组织器官灌流不足(如少尿、神经功能障碍),应对有效循环血容量及左心室功能进行评估,并及时纠正。血流动力学监测十分必要,重症病人应监测心电图(ECG)、动脉压、CVP 及尿量,必要时应放置 Swan-Ganz 漂浮导管监测肺动脉楔压(PAWP)和心排出量以指导临床治疗。应避免发生低血压,即使轻度低血压也可影响脑功能的恢复。维持血压在正常或稍高于正常水平为宜,有利于脑内微循环血流的重建。复苏后期可能仍需要应用某些药物来支持循环功能,其目的是为了给其他更重要的治疗措施创造条件,但不能完全依赖药物,并应及早脱离这些支持。只有在不需要任何药物的支持下仍能保持循环功能正常时,才能认为循环功能确已稳定。

(三)防治肾功能衰竭

呼吸循环骤停可能损害肾功能,严重者可发生肾功能衰竭。复苏后肾功能衰竭常使整个复苏工作陷于徒劳,必须强调预防。最有效的预防方法是维持循环稳定,保证肾脏的灌注压。尽量避免应用使肾血管严重收缩及损害肾功能的药物,纠正酸中毒及使用肾血管扩张药物(如小剂量多巴胺)等都是保护肾功能的措施。复苏后应监测肾功能,包括每小时尿量、血尿素氮、血肌酐及血、尿电解质浓度等,以便早期发现肾功能的改变和及时进行治疗。

(四)脑复苏

1. 脑复苏的概念　为了防治心脏停搏后缺氧性脑损伤所采取的措施称为脑复苏。人脑组织按重量计算虽只占体重的2%,而脑血流量却占心排出量的15% ~20%,需氧量占全身的20% ~25%,葡萄糖消耗占65%。可见脑组织的代谢率高,氧耗量大,但能量储备很有限。当脑完全缺血 10 ~15 s,脑的氧储备即完全消耗,病人意识丧失;20 s 后自发和诱发脑电活动停止,细胞膜离子泵功能开始衰竭;1 min 后脑干的活动消失,呼吸几乎停止,瞳孔散大;4 ~5 min 内脑的葡萄糖及糖原储备和三磷腺苷(ATP)即被耗竭。大脑完全缺血 5 ~7 min 以上者,发现有多发性、局灶性脑组织缺血的形态学改变。当自主循环功能恢复,脑组织再灌注后,脑缺血性改变仍继续发展。脑细胞发生不可逆性损害是在再灌

注后，相继发生脑充血、脑水肿及持续低灌流状态，使脑细胞继续缺血缺氧，导致细胞变性和坏死，称为脑再灌注损害。脑细胞从缺血到完全坏死的病理变化过程是非常复杂的。有人观察到，在心跳停止 5 min 后，以正常压力恢复脑的灌流，可见到多灶性无再灌流现象，可能与红细胞凝聚、血管痉挛、有害物质的释放等因素有关。因此，脑复苏的主要任务是防治脑水肿和颅内压增高，以减轻或避免脑组织的再灌注损伤，保护脑细胞功能。

2. 脑复苏的适应证　一方面取决于初期复苏是否及时和有效，另一方面更应参照复苏过程中神经系统的体征。心脏停搏距心肺复苏开始的时间一般常难估计准确，而神经系统的体征对于此段时间的推断更具有意义。体温升高及肌张力的亢进、痉挛、抽搐乃至惊厥，都是脑缺氧性损伤的体征，说明脑缺氧的时间较长。复苏过程中应对这些体征进行监测和观察。体温的上升常先于肌张力的改变，但如不连续监测，则未必能及时发现。对肌张力的改变也应反复检查。估计心肺复苏不够及时者，且已呈现明显的脑缺氧性损伤体征时，应立即进行脑复苏。对心脏停搏时间很短(4 min 以内)的病人而盲目地进行脑复苏，很可能使本来能自然恢复的病程复杂化，甚至丧失恢复的机会。如果脑损伤的程度已使病人的肌张力完全丧失时，病情往往已接近“脑死亡”的程度，目前的脑复苏措施还无法使其恢复。脑复苏的原则在于防止或缓解脑组织肿胀和水肿。脱水、降温和肾上腺皮质激素治疗是现今较为行之有效的防治急性脑水肿的措施。

3. 脑复苏的方法

(1)脑复苏时的脱水　应以减少细胞内液和血管外液为主，而血管内液不仅不应减少和浓缩，还应保持正常或高于正常并适当稀释。脱水应以增加排出量来完成，不应使入量低于代谢需要。脱水时应维持血浆胶体渗透压不低于 2.0 kPa(15 mmHg)，血浆白蛋白在 30 g/L 以上，维持血液渗透压在 280 ~ 330 mmol/L。脱水治疗一般以渗透性利尿为主，快速利尿药(如呋塞米)为辅助措施。甘露醇是最常用的渗透性利尿药，用量为每次 20% 甘露醇 0.5 ~ 1.0 g/kg 静脉滴注，每日 4 ~ 6 次，必要时可加用呋塞米 20 ~ 40 mg 以保持利尿有效。如发生颅内压突然剧增或疑有脑疝发生时，可一次快速注入 20% 甘露醇 50 ~ 60 ml(1 ml/kg)。血浆白蛋白的利尿作用缓和且持续，可与甘露醇同时使用。而且白蛋白有利于维持血浆胶体渗透压和血容量，以缓解因脱水而使血容量紧缩的不利影响。高张葡萄糖也有渗透性利尿作用，但有加重脑水肿的可能，因而不作为脱水治疗的主要用药。一般于 2 次甘露醇用药之间，静脉注射 50% 葡萄糖溶液 50 ml，或可弥补甘露醇药效难以连续的不足。一般在第 3 ~ 4 天脑水肿达到高峰，因此，脱水治疗应持续 5 ~ 7 d。

(2)低温　是脑复苏综合治疗的重要组成部分。低温可使脑细胞的氧需量降低，从而维持脑氧供需平衡，起到脑保护作用。体温每降低 1 ℃ 可使代谢率下降 5% ~ 6%。低温是一较复杂的技术，不宜认为凡是心脏停搏者都必须降温。心脏停搏未超过 3 ~ 4 min 或病人已呈软瘫状态时，不是低温的适应证。心脏停搏时间较久，或病人呈现体温升高或肌张力增高者，应予降温。如果心脏停搏的时间不明，应密切观察，若病人出现体温升高趋势或有肌紧张及痉挛表现时，应立即降温。如待体温升高达顶点或出现惊厥时才开始降温，疗效则难以满意。脑组织是降温的重点，头部以冰帽降温效果较好。将冰袋置于颈

侧、腋窝、腹股沟和腘窝等大血管经过的部位,可达到全身降温的目的。开始降温时宜将体温迅速降到预期水平,一般为36~33 ℃。但在降温时易发生寒战反应,因此,在降温之前即应开始用丙嗪类、苯二氮䓬类或巴比妥类药,以防发生寒战反应。降温幅度可因病人而异,但以降温达足以使肌张力松弛、呼吸血压平稳为准。降温可持续到病人神志开始恢复或好转为止。复温时只需要逐步减少冰袋使体温缓慢回升即可。降温所用的辅助药则宜于体温恢复1~2 d后再行停药。

(3)肾上腺皮质激素　在脑复苏中的应用虽在理论上有很多优点,但临床应用仍有争议。实验研究中激素能缓解神经胶质细胞的水肿,临床经验认为,激素对于神经组织水肿的预防作用似较明显,但对于已经形成的水肿,其作用则难以肯定。激素的应用宜尽早开始,心脏停搏的即时可静脉滴注氢化可的松100~200 mg,以后用地塞米松20~30 mg/24 h。一般使用3~4 d即可全部停药,以免发生并发症。

4. 并发症和后遗症　在应用低温综合疗法的病人中、在昏迷程度转浅至完全恢复的过程中,可能发生以下情况。

(1)一过性大抽搐　可能发生在脑皮质功能出现之前,持续12~24 h,但在其消退后往往随之以脑皮质功能的初步恢复,似是凶相却是好兆,其发生或许与神经功能恢复已上升到接近脑皮质某些中枢(如红核)有关。

(2)一过性尿崩　亦发生在脑皮质功能出现之前,尿量可能一过性超过1 000 ml/h,持续6~12 h,其机制不明。若应用抗利尿激素即可控制者预后好,否则后果堪虞。

(3)肺部感染　与其他昏迷病人相同,若不能自行咳嗽排痰,肺部感染在所难免,故不能完全归罪于低温,也非单凭广谱抗生素所能控制。可因此而体温升高,影响脑复苏的后果,理应认真对待,但切忌因此而中止降温,而宜积极保持呼吸道畅通,完善地吸引排痰,辅以有效的抗生素,并适时做气管造口。感染的最终控制还有赖于病人的神志清醒和自行咳嗽排痰功能的恢复。经验说明,"千金难买早清醒"。

(4)偏瘫　神志清醒后常后遗左侧偏瘫,经2~3个月的理疗和锻炼可能恢复为常人,但也可能后遗轻度至中度残疾,似乎右侧大脑半球比左侧更易受损。

(5)脑皮质性失明　眼底检查视网膜无异常,如不旁生枝节,约经3个月后随视野扩大而恢复正常现力。

(6)失语　语言能力的恢复过程与偏瘫、失明相似。其发生说明有关脑皮质部位较为易损,但它们的自愈机制尚有待阐明。

(7)神经、精神障碍　常见的有逆行性健忘、顽固的失眠,少数可能有幻觉或心理异常,需要做对症治疗,可能自愈或持续存在。

5. 脑复苏的结局　根据脑的受损程度和CPCR的效果、心搏骤停病人的复苏过程和结局根据Glasgow-Pittsburgh总体情况分级(OPC)可分为5个等级:①OPC-1级(脑及总体情况优良),清醒、健康,思维清晰,能从事工作和正常生活,可能有轻度神经及精神障碍;②OPC-2级(轻度脑和总体残废),清醒,可自理生活,能在有保护的环境下参加工作,或伴有其他系统的中度功能残废,不能参加竞争性工作;③OPC-3级(中度脑和总体残废),清醒,但有脑功能障碍,依赖旁人料理生活,轻者可自行走动,重者痴呆或瘫痪;④OPC-4级(植物状态或大脑死亡),昏迷,无神志,对外界无反应,可自动睁眼

或发声，无大脑反应，呈角弓反张状；⑤OPC-5 级（脑死亡），无呼吸，无任何反射，脑电图呈平线。

脑复苏的后果不外乎 OPC 1～5 级。当然完全恢复正常是所最希望的。前述在清醒后可能后遗相当严重的偏瘫、失明、失语等，若能在 2～3 个月后恢复正常，则仍属 OPC-1 级；若持续存在，则属 OPC-2 级或 OPC-3 级。如果能自理生活和恢复部分简单劳动，尚不致过多地增加社会和家庭负担。植物状态或称为社会死亡与脑死亡区别仅在于前者仍留有若干脑电波和一些反射，而后者则完全消失，其共性是都已发生不可逆的脑损害，尤以大脑新皮质等易感部位为甚。这类病人可能有傻笑表情和吞咽动作，而角弓反张、去脑强直则日趋严重。在精心护理下，其心跳、呼吸、肾及胃肠功能可维持数年之久，最后死于肺部感染等并发症。尸检也证实脑皮质神经元已全部或大部消失，与临床表现相符，故而植物状态是不可逆的，经长期昏迷（如脑外伤后）而清醒的就不是植物状态。植物状态或大脑死亡就意味着脑复苏的失败，其原因除脑缺血损伤过分严重，也可能与脑复苏措施不得法或延误有关。以往因犹豫不决，不知所措或坐等观望等原因，使原来可能复苏而落到如此结局者已屡见不鲜。我国不少地区自开展头部重点低温综合疗法以后，这种情况的发生率已明显减少。

总之，根据当前的医疗水平和监测条件，人们还不可能在 CPR 之前就能有把握地预测脑复苏的最后结局，只有在恢复循环和呼吸之后，若病人不及早清醒，就宜丢掉幻想，认真对待，积极应用头部降温综合疗法，尽心尽力争取获得最好的结果。

附三 2010 年心肺复苏（CPR）指南解读

新指南 20 条核心建议

1. 进一步强调胸部按压的重要性，建议尽量减少胸部按压的中断。

2. 强调“跟踪和触发系统”可以检测病情正在恶化的病人，且能预防院内的心搏骤停。

3. 增加了在院外设置心源性猝死相关的警告标识的认识。

4. 对于院外、非急诊医疗服务人员目击的电除颤，不推荐特殊的 CPR 时间点。

5. 在除颤器充电时持续行胸部按压，减少电击前后的间隔。

6. 不再强调心前区捶击的作用。

7. 在心导管室或心脏外科术后立即出现的心室颤动和无脉室速，可使用 3 次快速、连续电击。

8. 在不能建立静脉通路时，不再建议气管插管内给药，可通过骨髓腔途径给药。

9. 在治疗心室颤动或室速时，应在第 3 次电击后、胸部按压再次开始时给予肾上腺素，然后每 3～5 min 给药 1 次。第 3 次电击后，也应给予 300 mg 的胺碘酮。

10. 在心室静止或无脉电活动时，不再建议应用阿托品。

11. 早期行气管插管的重要性下降。

12. 进一步强调了 CO_2 波形图的重要性，CO_2 波形图能够证实气管插管的位置，持续监

测气管插管的位置和 CPR 的质量,能为恢复自主循环提供一个早期标识。

13. 超声成像在高级生命支持中的潜在作用得到认可。

14. 自主循环恢复(ROSC)后高氧血症的潜在危害也得到了认可。一旦自主循环恢复,应认真监测动脉血氧饱和度。吸入的氧气浓度应该被滴定,以使动脉血氧饱和度达到94% ~98%。

15. 对于心脏骤停后综合征进行了更多的细化和强调。

16. 一个有结构的复苏后治疗计划可改善 ROSC 后心搏骤停病人的存活率,这一点已得到认可。

17. 进一步强调初期经皮冠状动脉介入术在 ROSC 后病人(包括昏迷)的应用。

18. 修订了血糖控制的建议:ROSC 后成人血糖值超过 10 mmol/L 应进行治疗,但要避免低血糖。

19. 应用治疗性低体温治疗心搏骤停后昏迷的存活者。

20. 承认目前许多公认的预测因子不可靠,尤其对已用治疗性低体温进行治疗的情况下。

关键点一　成人基本生命支持

1. 初始人工呼吸　在需要行 CPR 的成人中,心搏骤停更多可能是来自于心脏的原因,所以 CPR 应从胸部按压开始。最佳的胸部按压技术包括:①按压胸部至少100 次/min,深度至少为 5 cm,但按压深度不应超过 6 cm;②在每一次按压后要让胸廓充分回弹;③按压与放松的时间应大致相等。

2. 只行胸部按压的 CPR　对接受过培训的救援者及相关专业人员来说,胸部按压联合人工呼吸是实施 CPR 的首选方法。如果旁观者不能或者不愿意进行人工呼吸,则应鼓励他们只进行胸部按压,或者是在急救电话中指导他们进行胸部按压。

3. 抢救者的危险　抢救人员应每 2 min 进行轮换,以免因抢救者疲劳而引起按压质量的下降。变换抢救人员不应中断胸部按压。

4. 自动体外电除颤　未接受过培训的普通人和专业人员使用自动体外电除颤器均安全有效。在专业人员到达前的很长一段时间内,普通人可以使用自动体外电除颤进行电除颤。

5. 公共场所行电除颤程序　自动体外除颤器程序应在公共场所广泛应用。研究表明,警务人员作为第一反应人行 CPR,可使存活率达 49% ~74%。

6. 自动体外电除颤器使用　尽管证据有限,但为了早期电除颤(目标为在发病后3 min 之内),应在医院内使用自动体外电除颤器。应使足够的医疗保健人员接受培训,从而保证在医院内任何地点发生心搏骤停的病人能够在 3 min 内接受第一次电击。

7. 手动与半自动模式电击　许多自动体外电除颤器能够以手动模式与半自动模式进行操作,但在已经证实的研究中,两者在 ROSC、存活率、出院率等方面没有总体差异。

8. 尽量减少电击前间隔　停止胸部按压与实施电除颤之间的延迟必须保持在一个绝对的最小值范围内;即便是 5 ~10 s 的延迟也可降低电击的成功率。通过以下两点可将电击前间隔缩短到 5 s 以内:一是在除颤器充电时持续进行胸部按压;二是由指挥者进行

协调，组成一个高效的团队，在电击后立即开始胸部按压，将电击后间隔最小化。整个除颤过程不应使胸部按压中断大于5 s。

9. 除颤前的CPR　回顾性研究分析发现，如果病人发病已超过5 min，则急诊医疗人员在除颤前应先进行约2 min的CPR。在除颤器恢复与充电时进行胸部按压，已被证实可以改善存活率。对于没有目击的心搏骤停的病人，在除颤器恢复、应用和充电时，急诊医疗人员应进行高质量的CPR，但是不再建议在除颤前进行常规的CPR（如2～3 min）。

10. 1次电击与3次连续电击　在需要电击除颤时，进行数次电击除颤，并且在除颤后立即行胸外按压。不要延误时间进行节律分析或脉搏检测。如果心室颤动/室速发生在心脏导管介入或早期的心脏外科手术后（这时胸部按压可能引起血管缝合的破裂），在开始胸部按压前可给予最多3次临床电击除颤。

11. 单向波与双向波除颤　目前，双向波除颤已代替了单向波除颤器。与单向波除颤相比，双向波除颤首次除颤效果更好。在心房颤动的电转复方面，双向波电除颤也优于单向波。双向直方波首次电击能量不应低于120 J，双向截顶指数波首次电击能量不应低于150 J。理想情况下，运用各种波形的双向波进行电击除颤，其首次电击能量不应低于150 J。

12. 植入性心脏复律除颤器　如果考虑病人有威胁生命、需要电击的心律失常危险或曾经发生过此类情况，则应植入心脏复律除颤器。ICD释放电量水平较低，对救援者无任何伤害。

13. 危重症的处理　通常由急救医疗团队、快速反应团队以及重症监护团队对重症或可能成为重症的病人进行救治。重症监护团队的主要基础是单个的护士（师）或一组护理工作者。荟萃分析表明，快速反应团队（急救医疗团队）可使院外心肺呼吸骤停的发生率下降，但对院内死亡率没有影响。

14. 院内复苏的设备要求　所有的临床区域应能立即获得复苏设备及药物，以利于对心跳呼吸骤停的病人进行快速复苏。理想情况下，在全院范围内，CPR所用的设备以及药品应标准化地摆放。

关键点二　高级生命支持治疗程序

新指南对可电击节律及不可电击的节律进行了区分。每一个循环大致相近，在评估节律、感触脉搏前应先给予2 min的CPR。每3～5 min给予肾上腺素1 mg，直到获得ROSC。

1. 心前区捶击　只有医师在现场目击了监护仪监测到的心搏骤停，且手边无除颤器可用时，心前区捶击方为一种合适的治疗。在临床实践中，这仅在重症监护的环境中可行。

2. 静脉通路　如仍无静脉通道，则应建立静脉通道。外周给药后必至少给予20 ml液体冲洗。如静脉通道难以建立或不可能建立，应考虑骨髓腔通道。

3. 阿托品　心室静止通常是由原发性的心肌病变所致，与过高的迷走神经张力无关。不再常规推荐在心室静止或无脉电活动时使用阿托品。

4. 高级生命支持超声应用　如果有接受过超声训练的临床医师，应用超声检查有助

于发现心搏骤停潜在的可逆性病因,有助于对这些病因进行治疗。超声进入高级生命支持治疗需要大量的培训,应尽量减少胸部按压的中断。指南已推荐使用剑突的探头位置,应在胸部按压暂停(计划进行心脏节律评估)之前放置探头,一个受过良好培训的操作者在10 s之内可获得检查结果。

5. 气道管理与通气　数据表明,ROSC后高动脉血氧饱和度对预后不利。准确测定动脉氧饱和度后就应吸入氧气,使动脉血氧饱和度在94%~98%。

6. 确认气管插管的位置　CO_2波形图是证实气管插管位置并对之进行连续性监测的最敏感、最特异的方法,可以补充临床评估(听诊与气管插管通过声带时的视诊)的不足。现有的手提CO_2波形监测仪可以在各种环境条件下证实气管插管是否到位。如无CO_2波形监测仪,建议高级气道管理措施最好应用声门上气道装置。

关键点三　复苏后治疗

自主循环恢复成功仅仅是心搏骤停后完全复苏的第一步。心搏骤停后综合征常并发于复苏后期,包括心搏骤停后脑损伤、心搏骤停后心肌功能损伤、全身性缺血/再灌注反应、持续进行性损伤。心搏骤停后常可发生严重的心肌功能障碍,但一般在2~3 d后即可恢复正常。心搏骤停后全身性缺血再灌注反应可激活免疫系统及凝血系统,这两个系统的激活可导致多器官功能衰竭,并增加感染的机会。因此,心搏骤停后综合征与脓毒症常有许多相同之处。

1. 循环　对于所有怀疑存在冠心病的心搏骤停病人,都应考虑行冠状动脉介入术。研究表明,对于急性心肌梗死所致的心搏骤停,联合应用治疗性低体温及经皮冠状动脉介入(percutaneous coronary intervention,PCI)安全可行。

2. 血糖控制　基于目前的证据,自主循环恢复后血糖值应被控制在10 mmol/L,并应避免低血糖。对心搏骤停后自主循环恢复的病人,严格控制血糖可增加低血糖症的风险,因此不推荐应用严格的血糖控制策略。

3. 治疗性低体温　动物及人体研究表明,轻微的低温有神经保护作用,可以改善全脑缺血、缺氧的预后。低温可以抑制许多可以引起细胞死亡的途径、降低脑组织氧代谢率和减少心搏骤停后综合征相关的炎症反应。动物数据表明,在自主循环恢复后,越早进行降温,预后越好。在体温维持期,可首选有效体温监测的降温方法,避免体温波动。复温必须缓慢地进行,目前的共识推荐每小时复温0.25~0.5 ℃。

4. 胸痛观察规程　使用脉氧计监测动脉血氧饱和度有助于判定是否需要给氧。如果病人不存在低氧血症,就不需要额外的氧气。有限的数据表明,高流量吸氧对于不复杂的心肌梗死病人有害。动脉血氧饱和度的目标值为94%~98%,如病人存在高碳酸性呼吸衰竭危险,则动脉血氧饱和度的目标值为88%~92%。

关键点四　儿科生命支持

在心搏骤停后10 s内,医务人员可以通过增加脉搏的触诊来诊断心搏骤停,从而决定是否应该开始胸部按压。根据儿童的年龄,可以应用颈动脉(儿童)、臂动脉(婴幼儿)或者是股动脉搏动(儿童或者是婴幼儿)检测,但必须在10 s内决定是否进行CPR。

1. 儿童的按压通气比率取决于是单一抢救者,还是多个抢救人员。非专业救援者应该采用 30:2 的按压通气比。对于不能或不愿进行口对口人工通气的抢救者,应鼓励他们进行胸部按压的 CPR。

2. 强调高质量的按压应该有足够的深度,而且应尽量减少按压的中断和无血流时间。在所有的儿童中,按压胸部深度至少为胸部前后径的1/3(在婴幼儿接近4 cm,儿童接近5 cm),每一次按压后应完全放松。对于婴幼儿和儿童,按压次数至少为100 次/min,但不应超过 120 次/min。按压技术包括单人两手指按压和双人或多人的两拇指围绕方法。对于更大的儿童,单手或双手技术均可使用。

3. 对于 1 岁以上的儿童,应用自动体外电除颤安全有效。对于 1~8 岁的儿童,建议使用相关性能分析系统或软件,将机器的输出能量减少至 50~75 J。如果电击能量不能减少或者不能进行手动调整,未修改的成人体外自动除颤器也可以在 1 岁以上的儿童中应用。在一些少见病例中,对于 1 岁以下的儿童应用体外自动除颤器进行电击也是合理的(最好使用剂量衰减器)。

4. 为了减少无血流时间,在应用手动除颤器除颤和对电极板充电时应继续进行胸部按压(如果儿童胸部的大小允许)。一旦除颤器充电完毕准备实施电击时,胸部按压可以暂停。建议在儿童除颤中应用单次电击策略,剂量为 4 J/kg(最好为双向波,但是单向波也可应用)。在婴幼儿和较小儿童中应用套囊气管插管是安全的。可以应用验证公式来选择气管插管的尺寸。

5. 在气管插管过程应用环状软骨按压的安全性及价值不明。如果环状软骨按压阻碍了通气,或者是降低了气管插管的速度、增加了气管插管的难度,应该修改或中断环状软骨按压。

6. 监测呼气末 CO_2(可通过 CO_2 波形图实现)有助于证实气管插管的位置。在 CPR 过程中监测呼气末 CO_2 有助于评估按压的质量,优化按压过程。一旦发生 ROSC,吸入氧气的浓度应该被滴定,以限制高氧血症的危害。在儿科住院环境中,应用快速反应系统可以减少院内心搏骤停和呼吸骤停的发生率,亦可减少院内死亡率。

关键点五 婴儿分娩时的复苏

1. 对于未受到损伤的婴儿,指南建议完全分娩后应至少延迟 1 min 再剪断脐带。对于分娩时受到严重损伤的婴儿,目前尚无足够证据推荐剪断脐带的合适时间。

2. 对于足月的婴儿,分娩时复苏应使用空气。如已给予通气,但氧合仍难以接受,则应考虑给予高浓度的氧气。

3. 妊娠少于 32 周的早产儿,在空气中不能获得与足月婴儿相同的经皮血氧饱和度。因此,应慎重地给予氧气与空气的混合气体,并可使用脉氧计进行指导。如果不能获得空气与氧气的混合气体,就应使用可获得的气体。

4. 妊娠少于 28 周的早产儿,在出生后应立即使用食品级的塑料包装或塑料袋完全包裹起来(直至颈部),无须擦干。然后应在辐射加热器下面对他们进行护理,直至稳定。早产儿的产房温度至少应在 26 ℃以上。

5. 建议新生儿复苏的按压与通气比例为 3:1。

6. 当婴儿头部仍在会阴部时,不建议从未出生的婴儿口鼻中抽吸胎粪。如果婴儿出生后表现为肌力松弛、窒息,则应迅速检查婴儿的口咽部,并尽可能移除阻塞物。气管插管与吸痰可能有益。然而,如果气管插管时间太长或气管插管不成功,尤其是存在持续的心动过缓时,应立即给予面罩通气。

7. 如需要静脉给予肾上腺素,推荐的剂量为10~30 μg/kg。如果经气管插管给药,可能的剂量为50~100 μg/kg,此剂量可能与静脉剂量的疗效相当。

8. 除临床评估外,对于ROSC的新生儿,建议监测呼气末CO_2,这是证实气管插管位置恰当与否的最可靠方法。

9. 足月或接近足月出生的新生儿,如伴有中至重度缺血缺氧性脑病,如有可能,应考虑使用治疗性低体温进行治疗。

关键点六　ACS初始化管理

1. “非ST段抬高型心肌梗死-急性冠状动脉综合征”已被引申为非ST段抬高型心肌梗死和不稳定型心绞痛。

2. 病史、临床查体、生物标记、心电图标准和风险评分对于病人的早期安全识别并不可靠。

3. 胸痛观察门诊是为了鉴别那些需要住院接受侵入性治疗的病人,可用的方法包括反复的临床查体、心电图及生物标记检测。对部分病人也可使用激发试验及成像措施(如心脏CT扫描、核磁共振等)。

4. 避免使用非甾体类抗炎药。

5. 硝酸盐不应作为诊断性目的。

6. 氧补充疗法仅适用于有低氧血症、气促或肺瘀血的病人;高氧血症对于一些不复杂的心肌梗死病人可能有害。

7. 使用阿司匹林治疗急性冠状动脉综合征(ACS)变得更宽泛。不管有无急诊医疗服务人员的帮助,阿司匹林都可以通过旁观者给予。

8. 指南对应用抗血小板和抗凝疗法治疗ST段抬高型心肌梗死和非ST抬高型急性冠状动脉综合征进行了修订。

9. 不建议在血管造影或者是经皮冠状动脉介入术前应用血小板Ⅱb/Ⅲa受体拮抗剂。

10. ST段抬高型心肌梗死的再灌注策略更新如下:①如果直接PCI(PPCI)由一个经验丰富的团队完成,其可作为首选的再灌注策略;②如果直接PCI无须太长延迟时间即可获得,则医务人员可以绕过一个附近的医院;③在开始溶栓与第一次球囊扩张之间可接受的延迟变动非常大,这个时间通常在45~180 min,这取决于梗死的位置、病人的年龄和症状持续的时间;④如果溶栓治疗失败则应该进行抢救性PCI,溶栓后不建议常规行PCI(易化PCI);⑤如果医院不能进行PCI治疗,则在溶栓成功后再转运到其他医院进行血管造影术和最终PCI。最佳的时间为溶栓后6~24 h(药物侵入性方法);⑥对于心搏骤停后ROSC的病人,血管造影术和PCI(如果必须)是合理的,它们是心搏骤停后标准化治疗计划的一部分;⑦为了达到这些目标,创立医疗网络是有益的;⑧建议更为严格地应用β受

体阻断剂：目前没有证据证实静脉应用β受体阻断剂的益处，除非在一些特定的情况下（如过速性心律失常）。只有在病人病情稳定后，β受体阻断剂才能以低剂量起步；⑨指南对于应用预防性抗心律失常药物、ACEI/ARBs及他汀类药物的建议没有改变。

关键点七 ACS治疗策略

1. 阿司匹林 除非病人对阿司匹林有明确过敏，否则应对所有疑诊急性冠状动脉综合征的病人尽可能早地给予阿司匹林。

2. 抗凝治疗 依诺肝素可安全、有效地替代普通肝素。除依诺肝素外，没有足够证据证实其他低分子肝素可用做ST段抬高型心肌梗死病人的冠状动脉介入治疗。

3. 直接PCI 几个研究与荟萃分析已证实，直接PCI在多个终点方面（死亡、卒中、再发梗死）均优于溶栓治疗，所以冠状动脉造影术（植入支架或不植入支架）已成为ST段抬高型心肌梗死病人的一线治疗方法。

4. 溶栓治疗与PCI联合进行易化 PCI是指溶栓后立即进行PCI术；药物侵入性策略是指在溶栓后3～24 h内常规进行PCI治疗；补救性PCI定义为再灌注失败后（以溶栓治疗60～90 min后抬高的ST段下降不到50%为依据）进行PCI治疗。溶栓治疗后立即常规进行PCI或尽可能早地进行PCI可使预后更差，不推荐常规进行易化PCI治疗。临床溶栓成功的病例（以临床症状及ST段下降超过50%为依据）证实，在溶栓后几个小时延迟进行的血管造影术可改善预后（药物侵入性方法）。

5. CPR成功后再灌注治疗 院外心搏骤停的病人恢复自主循环后，如心电图表现为ST段抬高型心肌梗死或新出现的左束支传导阻滞，应考虑立即行溶栓治疗或血管造影术及PCI。再灌注治疗策略不应排除其他的治疗策略（如治疗性低体温）。

第二十九节 生命体征检测

所谓生命体征，通常是指体温（body temperature，T）、脉搏（pulse，P）、呼吸（respiration，R）及血压（blood pressure，Bp），因为它们的极端变化皆与生命攸关，故临床往往统称为生命体征。

一、体温

正常人的体温一天中有一定的波动，往往上午偏低，下午稍高，但波动范围不超过1 ℃。不同个体亦略有差别：小儿体温往往较成人稍高，老人又较成人偏低；女子经前期及妊娠期高于正常，月经期又低于正常；高温天气、剧烈运动、进餐、情绪激动、重体力劳动与高温环境等都会使体温暂时升高。

【检查方法】

1. 方法 既往有口腔、腋下、肛门内3种测量法。

(1)口腔测温　口表水银端置于病人舌下部位,闭口3 min,取出。

(2)直肠测温　肛表用油剂润滑水银端后轻轻插入肛门3~4 cm,3 min取出。

(3)腋下测温　先擦干腋窝下汗液,体温计水银端放于腋窝深处,紧贴皮肤,屈臂过胸,夹紧体温计,5~10 min取出。

用浸有消毒液的纱布擦净使用过的体温计后看读数。肛门内温度比口腔温度高0.5 ℃,口腔温度比腋下高0.5 ℃,在3种测量方法同时应用时,往往以口腔温度36.3~37.2 ℃为标准,腋温测出后加0.5 ℃,肛温测出后减0.5 ℃记录在体温记录单上。3种方法各有优缺点,近年普遍采用腋温不再加0.5 ℃直接记录在体温单上,在观察分析体温正常与否时须加注意。

2. 注意事项　①检查体温计完好性及水银柱是否在35 ℃以下;②精神异常、昏迷、婴幼儿、口腔疾患、口鼻腔手术、呼吸困难、不能合作者不可采用口表测温;③进食、吸烟、面部冷热敷后应间隔30 min方可用口表测温;④直肠疾病或手术后、腹泻、心肌梗死病人不宜从直肠测温,热水坐浴、灌肠后须待30 min后行直肠测温;⑤婴幼儿、精神病病人、躁动的病人测直肠温时护士(师)须手持肛表,以防体温计断裂或进入直肠,造成意外;⑥体形过于消瘦者不宜测腋温,病人淋浴后30 min方可测腋温。

3. 避免测量误差

(1)较实际温度高的原因　测体温前未将体温表的汞柱甩到35 ℃以下;腋窝附近有热水袋或用热毛巾刚暖过腋窝部;诈病者。

(2)较实际体温低的原因　体温表未夹好、腋窝有汗,测口温时病人未闭口、刚吃过凉的食物,测肛温时直肠内有积便。

【临床意义】

1. 发热　内科诊断学基础将37.2~38 ℃称为低热,38.1~39 ℃称为中度发热,39.1~40 ℃称为高热,40 ℃以上称为超高热。但应注意,平素体温都在37 ℃以下的住院病人,突然腋温超过37 ℃,需要分析其原因,尤其是否有感染的其他征兆。若有,应尽早处理,以免延误治疗,增加病人痛苦。遇到发热病人应分清是稽留热、弛张热、间歇热、回归热、波状热或不规则热等热型和伴发症状,必须选择相应的辅助检查,做到早诊断、早治疗。

引起发热的原因常见有急性或慢性、局限性或全身性的感染,包括细菌、病毒、支原体、衣原体、立克次体、螺旋体、真菌和寄生虫等。另外,非感染性包括吸收热、恶性肿瘤、血液病、内分泌疾病、代谢障碍、皮肤散热障碍、中枢性发热及自主神经功能障碍等。

2. 体温不升　体温低于正常称为体温过低,而低于35.5 ℃通常称为体温不升。引起体温过低者有休克、大出血、年老体弱、重度营养不良、甲状腺功能低下和低温环境中久留。所谓体温不升多为病危者。

发热与体温过低均为病态,应依据热型及伴发症状寻找病因,必要时还需要借助辅助检查。

二、脉搏

脉搏在一定程度上反映心率、心律与心搏出量。故测量病人的脉搏,判断有无异常情

况。监测脉搏变化,间接了解心脏的情况。

【检查方法】

1.方法

(1)在手腕测定 将示指、中指、无名指三指并拢按在病人手腕的桡动脉上来测量脉搏。

(2)在颈部测定 将示指、中指、无名指并拢稍用力压在颈动脉上来测量脉搏。

2.注意事项 ①协助病人采取舒适的姿势,手臂轻松置于床上或者桌面;②以示指、中指、无名指的指端按压桡动脉,力度适中,以能感觉到脉搏搏动为宜;③一般病人可以测量30 s,脉搏异常的病人,测量1 min;④如病人有紧张、剧烈运动、哭闹等情况,需要稳定后测量;⑤脉搏短绌的病人,按要求测量脉搏,即一人测脉搏,另一人听心率,同时测量1 min。

【临床意义】

1.脉率 正常人脉率为60~90次/min,妇女稍快、老人较慢;白天较快、入睡后较慢;活动(运动与劳动)、饮食、激动、紧张与兴奋均可使脉率加快。而经常体育锻炼的人脉率多较慢。静态的成年人脉率<50次/min或>90次/min多为病态。3岁以下为90~120次/min;3~7岁为80~100次/min;7岁~成人为60~90次/min;高龄者为55~85次/min。

2.心率与脉率的关系 正常情况下心率与脉率是一致的,是规律的,强弱也相同,当心房颤动时脉率小于心率。

3.脉率增速 见于发热、贫血、休克、甲状腺功能亢进、心肌炎与心功能不全等。

4.脉率减慢 见于颅内高压、阻塞性黄疸、Ⅱ度以上房室传导阻滞、病态窦房结综合征及甲状腺功能减退等。

三、呼吸

呼吸是指机体与外界环境之间气体交换的过程。机体在新陈代谢过程中,需要不断地从外界吸取氧气排出二氧化碳,这种机体和环境之间的气体交换,称为呼吸。呼吸的全过程由3个组成部分,即外呼吸、气体在血液中的运输和内呼吸。呼吸运动是外呼吸的一种综合表现,包括吸气与呼气两个过程。呼吸类型有胸式呼吸和腹式呼吸两种,正常人可同时存在,但男性和儿童以腹式呼吸为主,女性则以胸式呼吸为主。

【检查方法】

1.方法 ①在测量脉搏之前或之后,医师的手仍按在病人手腕处,以转移其注意力,避免因素紧张而影响检查结果;②观察病人胸部或腹部起伏次数,一起一伏为一次呼吸(一吸一呼为一次),观察测量30 s;③危重病人呼吸微弱不易观察时,用少许棉花絮置于病人鼻孔前,观察棉花絮被吹动的次数,计数1 min。

2.注意事项 ①环境宜安静,如病人有紧张、剧烈运动、哭闹等,须病人情绪稳定时测量呼吸;②测量呼吸次数的同时,应注意观察呼吸的节律、深浅度及气味等变化;③呼吸的速率会受到意志的影响,测量时不必告诉病人;④呼吸不规律的病人及婴儿应当测

量1 min。

【临床意义】

1. 正常呼吸及生理性变化

(1)正常呼吸　正常呼吸表现为胸壁自动、频率和深度均匀平稳,有节律的起伏,一吸一呼为一次呼吸。成人在安静时每分钟16~20次,呼吸率与脉率之比约为1:4。

(2)生理性变化　呼吸可随年龄、运动、情绪等因素的影响而发生频率和深浅度的改变。年龄越小,呼吸越快;老年人稍慢;劳动和情绪激动时呼吸增快;休息和睡眠时较慢。此外,呼吸的频率和深浅度还可受意志控制。

2. 异常呼吸　由于疾病、毒物或药物的影响,可使呼吸的频率、节律和深浅度发生变化。

(1)频率异常

1)呼吸增快:呼吸频率增快,成人每分钟超过24次,称为呼吸增快或气促。见于高热、缺氧等病人。因血液中二氧化碳积聚,血氧不足,可刺激呼吸中枢,使呼吸加快。发热时体温每升高1 ℃,呼吸每分钟增加约4次。

2)呼吸减慢:呼吸频率减少,成人每分钟少于10次,称为呼吸减慢。见于颅内疾病、安眠药中毒等。这是由于呼吸中枢受抑制所致。

(2)节律异常

1)潮式呼吸:又称陈-施(Chyne-Stokes)呼吸,是一种周期性的呼吸异常。①特点:开始呼吸浅慢,以后逐渐加快加深,达高潮后,又逐渐变浅变慢,而后呼吸暂停数秒(5~30 s)后,再次出现上述状态的呼吸,如此周而复始,其呼吸运动呈潮水涨落般的状态,故称为潮式呼吸。②发生机制:当呼吸中枢兴奋性减弱时,呼吸减弱至停,造成缺氧及血中二氧化碳潴留,通过颈动脉小球和主动脉小球的化学感受器反射性地刺激呼吸中枢,引起呼吸由弱到强,随着呼吸的进行,二氧化碳排出,使二氧化碳分压降低,呼吸再次减弱至停止,从而形成周期性呼吸。见于脑出血、颅内压增高病人。

2)间断呼吸:又称毕奥(Bior)呼吸。其表现为呼吸和呼吸暂停现象交替出现。①特点:有规律的呼吸几次后,突然暂停呼吸,周期长短不同,随后又开始呼吸。如此反复交替出现。②发生机制:同潮式呼吸,为呼吸中枢兴奋性显著降低的表现,但比潮式呼吸更为严重,多在呼吸停止前出现。见于颅内病变、呼吸中枢衰竭病人。

(3)深浅度异常

1)深度呼吸:又称库斯莫(Kussmaul)呼吸。是一种深而规则的大呼吸,见于尿毒症、糖尿病等引起的代谢性酸中毒。

2)浮浅性呼吸:若呼吸浅而快,见于胸壁疾病或外伤;若呼吸表浅不规则,有时呈叹息样呼吸,见于濒死病人。

(4)音响异常

1)蝉鸣样呼吸:即吸气时有一种高音调的音响,多由于声带附近阻塞,使空气进入发生困难所致,常见于喉头水肿、痉挛、喉头有异物等病人。

2)鼾声呼吸:由于气管或支气管有较多的分泌物蓄积,使呼气时发出粗糙的鼾声。多见于深昏迷病人。

(5)呼吸困难　病人主观上感到空气不足,呼吸费力;客观上可见呼吸用力,张口抬肩,鼻翼扇动,辅助呼吸肌也参加呼吸运动,呼吸频率、深度节律也有改变,可出现发绀。

1)吸气性呼吸困难:吸气费力,吸气时间明显长于呼气时间,辅助呼吸肌收缩增强,出现三凹征(胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙凹陷)。见于喉头水肿、喉头有异物者。

2)呼气性呼吸困难:呼气费力,呼气时间明显长于吸气时间。多见于支气管哮喘、肺气肿。

3)混合性呼吸困难:吸气和呼气均费力,呼吸的频率增加而表浅。多见于肺部感染和肺水肿、胸膜炎、气胸、心功能不全。

四、血压

血压是动脉血压的简称,又分为收缩压和舒张压。一般收缩压主要取决于心肌收缩力的大小和心脏搏出血量的多少,而舒张压主要反映外周血管阻力的大小。目前临床上广泛使用的血压测量方法是应用袖带来压迫血管的测压方法。充气时,一旦袖带内压力超过动脉收缩压,血管被压闭,血流被阻断,血管的远端就听不到动脉的搏动音。放气后,当袖带内压力低于动脉收缩压时血管开放,血流恢复,产生动脉搏动音,听到第一声动脉搏动音(听诊音)时袖带内的压力即为收缩压。继续放气,当袖带内压力低于舒张压时,血管完全通畅,血流不再被阻断,动脉的搏动音消失,此时袖带内的压力即为舒张压。儿童舒张压以动脉搏动音突然变小时的压力来确定比较准确。血压测量就是根据血液再次流动时发出的血流声音及振动的变化而判定的。目前临床上使用的血压测量仪主要分为水银柱式血压测量仪和电子(无液)血压测量仪两大类。水银柱式血压测量仪体积较大,携带不方便。电子血压测量仪体积小,携带方便,使用亦方便,几乎所有的人都可以自己使用,作为自我简单检查血压的工具很受高血压病人的欢迎。

【检查方法】

1. 测量方式

(1)柯氏音法(听诊方法)　用麦克风将血液流通时的声音(这种声音称为 Korotkoff sound)听取。与医院测量(水银式血压计)方式一样,医师用听诊器将这种声音听取。

(2)振荡法(示波计测量法)　获取血液流通时发生振动的变化,一般的电子血压计采用此法测量。

2. 测量方法

(1)上肢血压测量　测量前应先让被测者安静休息 15 min 以上,取坐位或平卧位,使手臂与心脏位置保持在同一水平,上臂与身躯呈 45°,臂外展外旋,掌心朝上,将气袖展平,气袖中部对着肱动脉(上臂的中上 1/3 内侧)缚于上臂,气袖下缘距离肘窝 2～3 cm,松紧度以能放下被测者 1～2 根手指为宜;将听诊器胸件放在肘部肱动脉上(注意不能接触气袖,更不能塞于气袖下),然后给气袖充气,待肱动脉搏动消失后,再将压力升高 2.67～4 kPa[20～30 mmHg 或升高到 24 kPa(180 mmHg)高度后试测,再酌情调整)];然后慢慢放出气袖中的空气,使汞柱以大约 0.272 kPa/s(2 mmHg/s)的速度缓慢下降,当听到第一个动脉搏动声响时所示的压力值即是收缩压;继续缓慢放气,至动脉搏动声突然变为低沉且很快声音消失,一般取声音消失前的变低沉声调为舒张压(亦有一变调即消音

者)。收缩压与舒张压之差为脉压。脉压正常值在4~5.33 kPa(30~40 mmHg)之间。当疑有血管疾病时测了右上肢血压,尚须侧左上肢血压或两下肢血压。

(2)下肢血压测量　测下肢血压须取俯卧位,气袖束于腘窝上3~4 cm处,同样听诊器体件不能接触气袖或在气袖下。其余同上肢血压测量。

3.注意事项

(1)选择合适的血压计　一般最常用的是汞柱式血压计,气压表式血压计和电子血压计亦常用。血压计的袖带宽度应能覆盖上臂长度的2/3,同时袖带长度须达上臂周径的2/3。如果袖带太窄则测得的血压值偏高,袖带太长则测得的血压值偏低。

(2)选择合适的测血压环境　病人应在安静、温度适当的环境里休息5~10 min,衣袖与手臂间不应过分束缚,避免在应激状态下如膀胱充盈或吸烟、受寒、喝咖啡后测血压。

(3)选择正确的测血压步骤和方法　①缠气袖前须将气袖内的空气完全排出;②气袖应缚紧,过松会使测的结果偏高;③血压计应放平直立,不能倾斜,汞柱平面应在零位;④放气时不能过快,否则测出的血压可能较实际的要低;⑤首次测血压应分别测两侧上肢;若大致相等,以后可只测一侧;⑥每次测血压应连续测2~3次,取最低值;重测时应将血压计的汞柱回放到零位,让病人的上臂放松数分钟;⑦不少人当发现放气过快时,不等汞柱回到零位就继续充气,这样结果不准;⑧充气压迫的时间不宜过长,否则易造成血压升高的假象;⑨对头晕、昏厥、易疲劳、小便失禁等病史者应同时测卧、坐与立位的血压,若有差别,不典型时,立位应站立5、10、15 min反复测几次,以便及时发现异常;⑩测得血压的结果用分式记录,分子为收缩压,分母为舒张压,并注明单位(kPa或mmHg)。

【临床意义】

1.正常血压的数值及其变异　一般以收缩压12~18.53 kPa(90~139 mmHg)、舒张压8~11.87 kPa(60~89 mmHg)、脉压4~5.33 kPa(30~40 mmHg)为正常血压。过去正常血压的标准是<18.67/12 kPa(<140/90 mmHg)。1999年世界卫生组织和国际高血压学会制定了新的标准如下(分级收缩压/舒张压):理想血压<16/<10.67 kPa(<120/<80 mmHg),正常血压<17.33/<11.33 kPa(<130/<85 mmHg),高正常血压17.33~18.53/11.33~10.87 kPa(130~139/85~89 mmHg)。

健康人双侧肱动脉血压可不相等,两者之差可达1.33~2.67 kPa(10~20 mmHg),一般以右上肢肱动脉血压为准。测量血压应该在同一时间内间隔1 min反复测量2~3次,并取其最低值作为该时间的血压值。正常人血压呈明显的昼夜波动性,即夜间血压最低,晨起活动后迅速上升,在上午6~10点和下午4~8点各有一高峰,继之缓慢下降。虽然健康人的血压随年龄增长而升高,但收缩压很少超过17.33 kPa(130 mmHg),舒张压不但不增高反而还会降低。高血压病人的血压昼夜变化情况也和正常人相似,但总的水平较高,波动幅度较大。在活动、饱食、情绪激动、精神紧张或寒冷等状态下血压都会升高,日常生活中失眠、吸烟、饮酒和饮咖啡等也都会影响血压的变化。收缩压≤10.67 kPa(≤80 mmHg)为低血压或称休克血压,但亦有少数正常人血压为10.67~6.67 kPa(80/50 mmHg)者。

2.高血压　血压≥18.67/12 kPa(≥140/90 mmHg)为高血压,17.33/12 kPa(≥

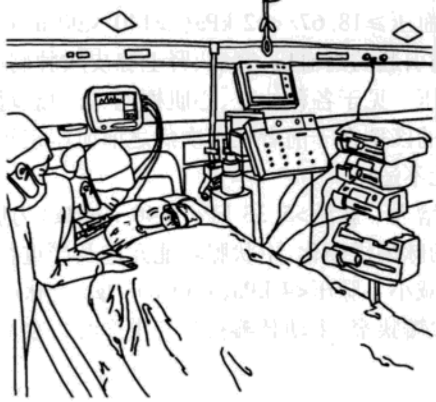
130/90 mmHg)为临界高血压。1 级高血压(轻型) 为 18.67 ~ 21.2/12 ~ 13.2 kPa(140 ~ 159/90 ~ 99 mmHg);2 级高血压(中型)为 21.33 ~ 23.87/13.33 ~ 14.53 kPa(160 ~ 179/100 ~ 109 mmHg);3 级高血压(重型)为≥24/≥14.67 kPa(≥180/≥110 mmHg);单纯收缩期高血压≥18.67/<12 kPa(≥140/<90 mmHg)。高血压见于:原发性高血压和肥胖症、糖尿病引起的高血压;肾病、肾上腺皮质肿瘤、肾上腺髓质肿瘤等症状性高血压。

3. 低血压　见于各种休克、心肌梗死、心力衰竭与肾上腺皮质功能减退等和少数的正常人。两者的区别在于前者在本次病之前血压正常或偏高,病后始降低;后者是多年来一直偏低,且无不适感。

4. 脉压增大　脉压>5.33 kPa(>40 mmHg)为脉压增大,见于主动脉瓣关闭不全、高血压病、主动脉粥样硬化、甲状腺功能亢进及严重贫血等。

5. 脉压减小　脉压<4 kPa(<30 mmHg)为脉压减小,见于低血压、动脉硬化、心肌梗死、严重二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄与重度心力衰竭等。

第四章 围术期重症病人的监护



重症医学监护是随着医疗护理专业的发展、新型医疗设备的诞生和医院管理体制的改进而出现的一种集现代化医疗护理技术为一体的医疗组织管理形式，即重症加强护理病房(intensive care unit，ICU)。ICU把危重病人集中起来，在人力、物力和技术上给予最佳保障，以期得到良好的救治效果。ICU设有中心监护站，直接观察所有监护的病床。每个病床占面积较宽，床位间用玻璃或布帘相隔。ICU的设备必须配有床边监护仪、中心监护仪、多功能呼吸治疗机、麻醉机、心电图机、除颤仪、起搏器、输液泵、微量注射器、气管插管及气管切开所需急救器材。在条件较好的医院，还配有血气分析仪、微型电子计算机、脑电图机、B超机、床旁X射线机、血液透析器、动脉内气囊反搏器、血常规和尿常规分析仪、血液生化分析仪等。

ICU在世界上已有30多年的历史，现已成为医院中危重病人的抢救中心。ICU的监护水平如何，设备是否先进，已成为衡量一个医院水平的重要标志。我国的ICU起步较晚，开始于20世纪80年代初期，目前国内设有ICU的医院还不普遍，但已受到了重视，预计将会得到很大发展。ICU又分综合ICU的专科ICU(如烧伤ICU、心血管外科ICU、新生儿ICU等，SICU是外科重症监护)。CCU是专科ICU中的一种，第一个C是冠心病英文coronary heart disease的缩写，是专门对重症冠心病而设的。

ICU主要收治对象是：①严重创伤、大手术后及必须对生命指标进行连续严密监测和支持者；②需要心肺复苏者；③某个脏器(包括心、脑、肺、肝、肾)功能衰竭或多脏器衰竭者；④重症休克、败血症及中毒病人；⑤脏器移植前后需要监护和加强治疗者。病情好转后，又转回普通病房。

第一节 心血管系统的监护

一、心电监护

【概述】

心电监护是通过检测心脏电活动在人体体表特定两点间的电位差(即导联)变化,来反映心脏的工作状态,是监测心脏电活动的一种手段。普通心电图只能简单观察描记心电图当时短暂的心电活动情况。而心电监护则是通过显示屏连续观察监测心脏电活动情况的一种无创的监测方法,可适时观察病情,提供可靠的有价值的心电活动指标,并指导实时处理,因此,对于有心电活动异常的病人,如急性心肌梗死、各种心律失常等有重要使用价值。

心脏节律性的收缩、舒张是血液在血管中循环的动力源泉,心肌细胞的兴奋和兴奋传播是以细胞膜的生物电活动为基础的。所有心肌细胞膜生物电活动的整体就构成了心电信号。

心电信号经过人体组织传到体表,在体表利用心电电极监测这种信号并将其在时间轴上描记出来就构成了心电图。

监护仪一般都可监护多导联或 12 导联心电图(ECG),并可对 ECG 波形做进一步分析,如心律失常分析、起搏分析、ST 段分析。

监护 ECG 并不能完全代替标准心电图机,目前监护的 ECG 波形一般还不能提供心电波形更细微的结构,而且两种仪器在测量电路中的带宽也不一样。

心电监测分为心律(节律)监测和心率(速率)监测。所谓心律,是指心跳的规律性,即每一次心跳与下一次心跳的周期是否相等;所谓心率,是指心脏每分钟跳动的次数,心律和心率是 2 个完全不同的概念。危重病人 ECG 监测,是对心脏节律监测最有效的手段。通过监测,可发现心脏节律异常,各种心律失常,如房性、室性早搏及心肌供血情况、电解质紊乱等。

引起心率增快的原因:缺氧、发热、血压早期下降、失血、药物、异位节律等。

引起心率减慢的原因:极度缺氧、心肌缺血、心脏抑制药物中毒、危重情况、心室颤动-停搏死亡、传导阻滞、高钾情况下等。

【心电监护设备】

心脏监护系统种类很多,一般均包括心电示波屏、记录装置、心率报警和心律失常报警等几个部分,可持续监测心率和心律的变化。

这一装置可以是单独一台主机,也可多台分机组成网络,设置总监护站。也可以是导

线连接,也可以通过无线遥测。记录部分可自动或由监护人员控制。可由监护系统按预置数值自动将异常情况(如心率<60 次/min、>100 次/min 和心律失常)报警并记录下来,供专业人员参考分析使用。

监护系统的心电图导联电极多由氯化银制成。心脏监测目的在于及时发现心律失常和(或)心率过缓、过速等情况,而不是常规心电图那样分析 S-T 段异常,或更详尽地分析和解释心电图,所以电极板放置部位与常规心电图检查不同,临床上常称为监测导联,但电极板放置部位应以能满足以下条件:P 波清晰、明显(如为窦性节律);QRS 波振幅要清晰并达到一定幅度,以触发心率计数和报警;不妨碍抢救操作(如电除颤等)。

【方法】

1. 导联选择　推荐用胸前综合监护导联或改良的标准导联进行监护,但所描记的心电图不能按常规心电图标准去分析 ST-T 改变和 QRS 波形形态。目前心电监护仪可双通道同时监测 2 个导联心电图,胸部须放置 5 枚或 3 枚电极,同时可获得呼吸曲线及呼吸频率,是通过呼吸过程中胸廓运动,造成人体电阻发生变化,阻抗值的变化图就描述了呼吸的动态波形,2 个呼吸电极 RA 和 LL 的连线穿过呼吸活动时最大的区域以获取最佳呼吸波。

2. 电极安置方法

(1)皮肤护理　安置电极前要清洁皮肤,有胸毛者要剔去胸毛,对皮肤过敏者来说应选用透气性能好的低致敏电极,且每天更换电极,注意粘贴处有无皮疹。

(2)电极位置　应选择最佳的监护导联放置部位,以获得清晰的心电图波形,选择 P 波显示较好的导联或 QRS 振幅大于 0.5 mV,电极安放的位置可以变化,但要尽量避开因肌肉活动引起的干扰,尽量避开骨骼突起的地方、需要听诊的地方以及紧急情况下需要除颤的地方。

【适应证】

由于普通心电图只能记录某一段短时间内的心电活动,故价值有限。而心脏监护系统可以连续实时观察并分析心脏电活动情况,可以说是对心血管疾病十分有价值的监视病情的手段。

1. 心肺复苏　心肺复苏过程中的心电监护有助于分析心脏骤停的原因和指导治疗(如除颤等);监测体表心电图可及时发现心律失常;复苏成功后应监测心律、心率变化,直至稳定为止。

2. 心律失常高危病人　许多疾病在疾病发展过程中可以发生致命性心律失常。心电监护是发现严重心律失常、预防猝死和指导治疗的重要方法。

3. 危重症心电监护　急性心肌梗死、心肌炎、心肌病、心力衰竭、心源性休克、严重感染、预激综合征和心脏等手术后。对接受了某些有心肌毒性或影响心脏传导系统药物治疗的病人,以及各种危重症伴发缺氧、电解质和酸碱平衡失调(尤其钾、钠、钙、镁)、多系统脏器衰竭者,亦应进行心电监护。

4. 某些诊断、治疗操作　如气管插管、心导管检查、心包穿刺时,均可发生心律失常,导致猝死,必须进行心电监护。

有条件的医院，一般在冠心病监护病房及重症监护病房均配备有心电监护设备。有的监护系统还同时有体温、血氧饱和度、呼吸频率、有创或无创血压监测功能。

有的便携式心电监护仪还同时配备有除颤器，便于临床抢救使用。

心电监护的本质是动态阅读持续记录的常规体表心电图，它是心脏监护的重点。为了简便操作，不影响病人床上活动和各项诊疗措施的施行，又能获得良好的监护质量，常采用简化的心电图导联来代替标准体表心电图导联系统。目的是及时发现、识别和确诊各种心律失常，对各种致命性的心律失常进行及时有效地处理，降低心律失常猝死率，提高危重症病人抢救成功率。

【常见心律失常】

1. 窦性心律失常 正常心脏的起搏点位于窦房结，由窦房结冲动引起的心律，称之为窦性心律，其正常心率为60～100 次/min。心电图显示窦性心律 P_{aVR}倒置；P_{I}、P_{II}、P_{aVF}直立；P-R 间期 0.12～0.20 s（图 4-1）。

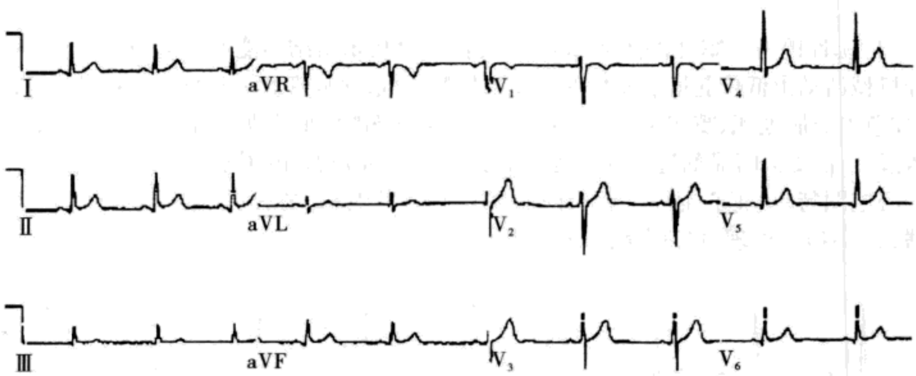


图 4-1 正常窦性心律

（1）窦性心动过速 当窦性心率>100 次 /min 时，称为窦性心动过速。常见病因有：①健康人吸烟、饮酒、喝浓茶、剧烈运动、情绪激动；②心血管系统器质性疾病，如心力衰竭、心肌炎；③某些心血管系统外的病理状态，如发热、甲状腺功能亢进、严重贫血、休克、组织缺血缺氧；④某些药物，如阿托品、肾上腺素等应用后。主要表现为不适、心悸等。

心电图特点为：①窦性心律；②P 波频率>100 次/min（图 4-2）。

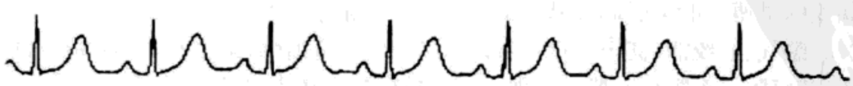


图 4-2 窦性心动过速

(2)窦性心动过缓　当窦性心率<60 次/min 时,称之为窦性心动过缓。常见原因为:①健康的青年人、运动员、睡眠状态;颅内高压、甲状腺功能低下、阻塞性黄疸;②器质性心脏病,如冠心病、心肌炎、心肌病;③某些药物用后,如 β 受体阻滞剂、胺碘酮、钙通道阻滞剂等。病人可无症状或有胸闷甚至晕厥等。

心电图特点:①窦性心律;②P 波频率<60 次/min。一般无须治疗。若心率过慢,有明显症状者可使用阿托品、异丙肾上腺素等药物治疗,不能缓解者考虑用心脏起搏治疗(图 4-3)。

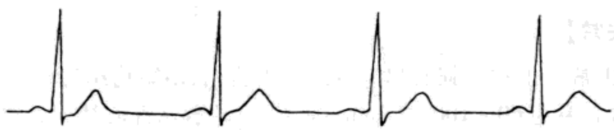


图 4-3　窦性心动过缓

(3)窦性停搏　窦性停搏或称为窦性静止,是指窦房结不能产生电冲动,心脏的电活动和机械活动由低位起搏点发放的冲动来控制,一般属病理性。常见原因:①器质性心脏病,如急性心肌梗死、窦房结变性与纤维化;②某些药物,如洋地黄制剂、奎尼丁中毒、钾盐输入过多、β 受体阻滞剂过量等。病人常表现头晕、晕厥甚至抽搐,乃至死亡。

心电图特点:①心电图上较长时间内无 P 波发生;②之后常可见异位节律点产生的逸搏(图 4-4)。处理可参照窦性心动过缓。

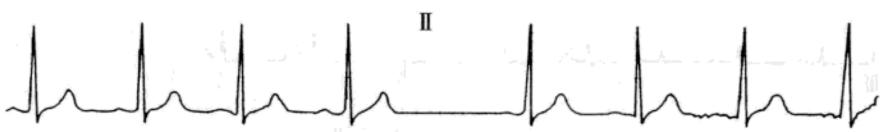


图 4-4　窦性停搏

2. 期前收缩　期前收缩又称过早搏动,简称早搏,是由于心脏异位起搏点提早发出的冲动,引起心脏激动。是临床上最常见的心律失常。按异位节律点的部位不同,可分为房性、交界性、室性 3 类,其中尤以室性者最多见。

可见于健康人精神或体力过分疲劳、情绪紧张、吸烟、饮酒、喝茶、不适的环境;各种心脏病,如冠心病、风湿性心瓣膜病、心肌病;此外,药物、电解质紊乱亦可导致早搏。

偶发的早搏一般不引起症状,病人可产生漏跳感。当频发早搏时病人出现心悸、乏力、胸闷、憋气、心绞痛,甚至晕厥。听诊时呈第一心音增强,第二心音相对减弱或消失,心律不齐,若每隔一个窦性心搏后出现一个早搏称为二联律,若每隔 2 个窦性心搏后出现一个早搏称为三联律。

(1)房性早搏　①提前出现的 P 波,P-R 间期≥0.12 s;②P 波后继以形态正常的 QRS 波群;③代偿间歇不完全(图 4-5)。

(2)交界性早搏 ①提前出现的 QRS-T 波群,形态与窦性者基本相同;②出现逆行 P 波,它可位于 QRS 波群前或 QRS 波群后,或者与 QRS 波群重叠;③代偿间歇多完全(图 4-6)。

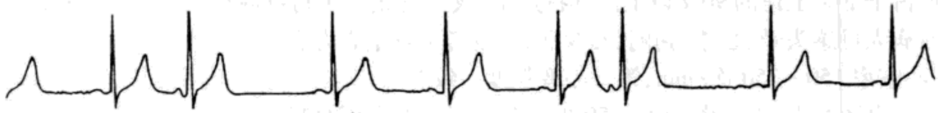


图 4-5 房性早搏

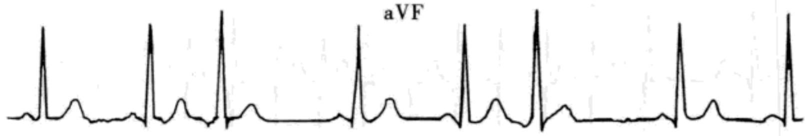


图 4-6 交界性早搏

(3)室性早搏 ①提前出现的 QRS-T 波,其前无 P 波;②QRS 波形态异常,时限通常在 0.12 s 或以上;③S-T 段、T 波与 QRS 波群主波方向相反;④代偿间歇多完全(图 4-7,图 4-8)。

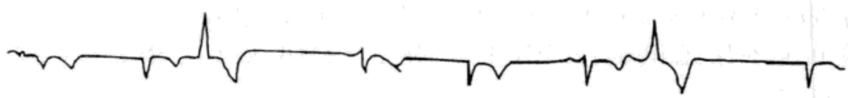


图 4-7 室性早搏

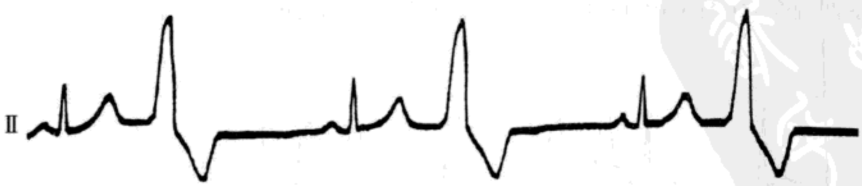


图 4-8 室性早搏形成二联律

3. 阵发性心动过速 阵发性心动过速是一种阵发性快速而规律的异位心律,由 3 个或 3 个以上连续的早搏形成。由于异位起搏点的部位不同,将其分为房性、房室交界性和室性阵发性心动过速。临床上常把房性、交界性阵发性心动过速统称为室上性阵发性心

动过速,简称室上速。室性心动过速,简称室速。

(1)室上性阵发性心动过速　可见于无明显器质性心脏病病人,也可见于冠心病、风湿性心瓣膜病、甲状腺功能亢进、洋地黄制剂中毒的病人。预激综合征的病人常伴阵发性室上速。大部分室上速由折返机制引起,其中房室结折返性心动过速与房室折返性心动过速占全部室上速的90%以上。其特点是“突发突止”,可持续数秒、数小时甚至数月,发作时病人可感头晕、心悸、胸闷、心绞痛等,重者可发生心力衰竭、休克;听诊时心律绝对规则,心室率150～250次/min,第一心音强度一致。

心电图特点:①心率150～250次/min,节律规则;②QRS波形态及时限正常;③P波不易分辨(因P波小,P波与T波重叠,P波埋藏于QRS波中)④起止突然,常由一个早搏触发(图4-9)。

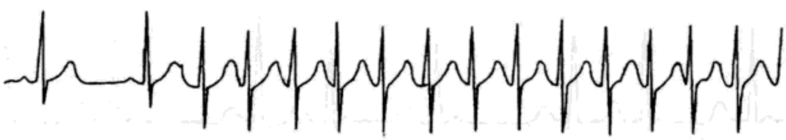


图4-9　室上性阵发性心动过速

(2)室性阵发性心动过速　多见于有器质性心脏病的病人,最常见者为急性心肌梗死。其他如心肌炎、心肌病、风湿性心脏病、洋地黄制剂中毒、电解质紊乱、奎尼丁或胺碘酮中毒等,个别无器质性心脏病的病人亦可发生。临床表现可因发作时心室率、持续时间、原有心脏病不同而异。非持续性室速(发作时间<30 s)常无症状,而持续性室速(发作时间>30 s)常伴有明显的血流动力学改变,使心、脑、肾血流量骤然下降而出现心绞痛、气促、低血压、少尿、意识障碍甚至猝死。心脏听诊心室率为100～250次/min,第一心音强度可不一致。

心电图特点:①3个或3个以上连续出现的室性早搏;②QRS波群形态异常,时限>0.12 s,继发ST-T改变,T波方向与QRS主波方向相反;③心室率在100～250次/min,心律可不规则;④如能发现P波,P波与QRS波群无关,呈房室分离现象;⑤常可见心室夺获与室性融合波(图4-10,图4-11)。房室分离、心室夺获与室性融合波是确诊室速的重要依据。



图4-10　室性阵发性心动过速

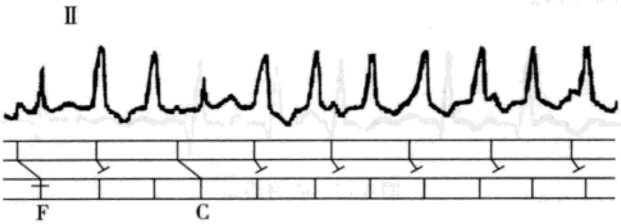


图 4-11　室性阵发性心动过速,显示心室夺获和室性融合波

4. 扑动与颤动　当自发性异位搏动的频率超过阵发性心动过速的范围时,即形成扑动或颤动。根据异位搏动起源的部位不同,可分为心房扑动与颤动、心室扑动与颤动。心房颤动是仅次于期前收缩的常见心律失常,远较心房扑动多见,而心室扑动和颤动是极严重的心律失常。

心房扑动与心房颤动的病因大致相同,大多数均见于器质性心脏病病人,如风湿性心脏病二尖瓣狭窄、冠心病、心肌病、甲状腺功能亢进,洋地黄中毒等。心室扑动与心室颤动常为器质性心脏病和其他疾病临终前发生的心律失常,如急性心肌梗死、严重低血钾、心肌病和洋地黄制剂、胺碘酮、奎尼丁中毒等。

(1)心房扑动与颤动　临床症状取决于心室率的快慢。心室率快者可有心悸、心慌、胸闷、乏力、头晕等,心室率不快者,可无明显症状。体检心房颤动呈典型的"三不等"现象,即第一心音强弱不等、心律绝对不规则、脉搏短绌(心室率大于脉率)。心房颤动还是左心衰竭的常见诱因之一,并可引起体循环动脉栓塞。心房扑动病人心室率是否规则,取决于房室传导比例是否固定。

1)心房扑动:①P 波消失,代之以 250 ~ 350 次/min、振幅、形状、间隔匀齐的心房扑动波(F 波);②QRS 波与 F 波呈某种固定比例,最常见者为 2 : 1 或 4 : 1;③QRS 波形态一般正常(图 4-12)。



图 4-12　心房扑动

2)心房颤动:①P 波消失,代之以 350 ~ 600 次/min、振幅不等、形状不同、间隔不均的心房颤动波(f 波);②QRS 波间隔绝对不齐,心室率一般在 100 ~ 160 次/min;③QRS 波群

形态基本正常(图 4-13)。

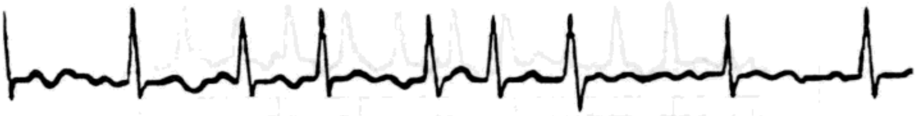


图 4-13　心房颤动

(2)心室扑动与颤动　一旦持续发生,病人迅速出现意识丧失、抽搐、呼吸停止、脉搏消失、心音消失、血压无法测到。心室扑动与颤动类似于心室停搏,是临床上极危征象。

1)心室扑动:无正常 QRS-T 波群,代之以匀齐、连续大振幅的正弦波形,其频率为150～300 次/min(图 4-14)。

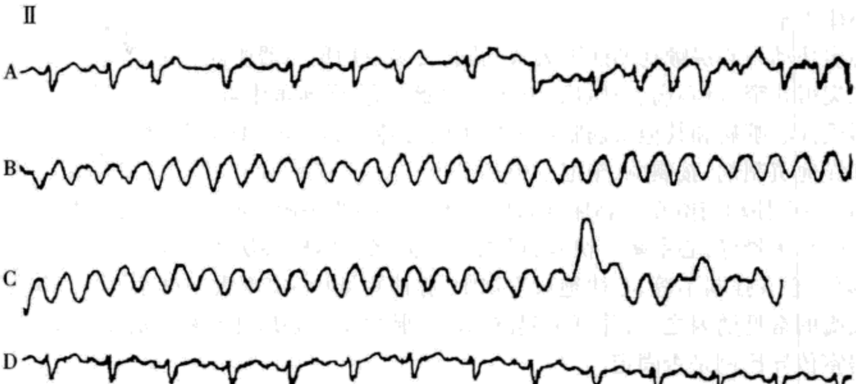


图 4-14　心室扑动

2)心室颤动:QRS-T 波群完全消失,出现频率、振幅、形态完全不规则的波形(图 4-15)。

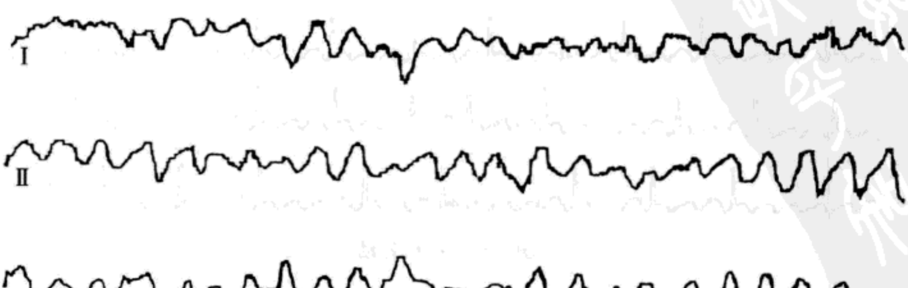


图 4-15　心室颤动

5. 房室传导阻滞　房室传导阻滞是指冲动从心房传入心室过程中受到不同程度的阻滞，阻滞部位可以发生在心房、房室结、房室束、双侧束支等。根据房室传导阻滞的程度可分为三度。一度、二度称为不完全性房室传导阻滞，三度则称为完全性房室传导阻滞。

多见于器质性心脏病，如冠心病、心肌炎、心肌病、心内膜炎、先天性心脏病、高血压病等。洋地黄制剂中毒、电解质紊乱、心脏手术、甲状腺功能低下等临床上亦较常见。此外，迷走神经张力增高的正常人亦可发生不完全性的房室传导阻滞。

临床表现的轻重取决于房室传导阻滞的程度和时间。一度房室传导阻滞常无明显症状。二度房室传导阻滞又分为Ⅰ型（文氏型）、Ⅱ型（莫氏型）。Ⅰ型表现常较轻，病人可有心悸与心搏脱漏感。Ⅱ型相对较重，可出现心悸、胸闷、头晕、全身乏力等表现，易发展为三度房室传导阻滞。三度房室传导阻滞的临床表现取决于心室率的快慢，若心室率过慢<20 次/min，可出现意识丧失、抽搐，称之为阿-斯综合征。

（1）一度房室传导阻滞　①P-R 间期>0.20 s；②无 QRS 波群脱漏（图 4-16）。

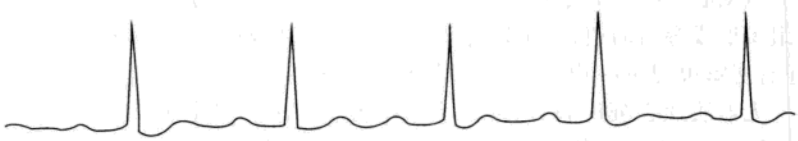


图 4-16　一度房室传导阻滞

（2）二度房室传导阻滞

Ⅰ型：①P-R 间期逐渐延长直至一个 P 波不能下传心室致 QRS 波群脱落，脱落后 R-R 间期进行性缩短；②包含受阻 P 波的 R-R 间期小于正常 P-P 间期的 2 倍；③最常见的房室传导比例为 3∶2 或 5∶4（图 4-17）。

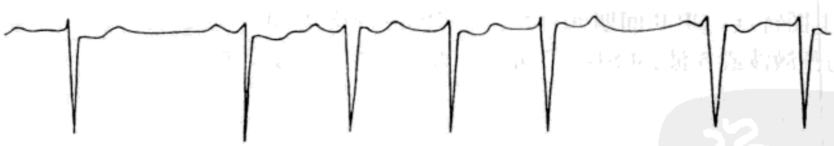


图 4-17　二度Ⅰ型房室传导阻滞

Ⅱ型：①P-R 间期固定、正常或延长；②间歇性 QRS 波群脱漏，常见 2∶1 或 3∶1 传导（图 4-18）。



图 4-18　二度Ⅱ型房室传导阻滞

(3)三度房室传导阻滞　指心房冲动完全不能传导至心室,心房与心室各自激动、互不相干,呈完全性房室分离,故又称完全性房室传导阻滞。①P-P 间期、R-R 间期相等,P 波与 QRS 波群无固定关系;②P 波频率大于 QRS 波群频率;③QRS 波群形态可正常或增宽(图 4-19)。

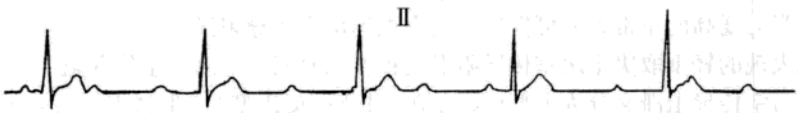


图 4-19　三度房室传导阻滞

6. 预激综合征(WPW 综合征)　是指心房冲动提前激动心室的一部分或全部,或心室冲动提前激动心房的一部分或全部。临床上常有心动过速的发作。它的解剖学基础是异常传导组织形成旁路通道,其中以连接心房与心室的 Kent 束导致的预激综合征最常见,其他还有房室束(James 束)、结室纤维束(Mahaim 束)等。

常见于无器质性心脏疾病者,发生率平均为 1.5‰,以男性居多。其他如二尖瓣脱垂、心肌病等亦可发生。预激本身不引起症状。具有预激心电图表现者,心动过速的发生率约 1.8%,其中 80% 心动过速为房室折返性心动过速,15% ~30% 为心房颤动,5% 为心房扑动。当发生快速性心律失常者可出现心悸、胸闷、心绞痛等,严重者可恶化为心室颤动,导致休克甚至死亡。

预激综合征不伴快速型心律失常者常或偶有轻微发作者,可不必治疗;如伴发快速型心律失常者,可先行药物治疗,一般选用普罗帕酮或胺碘酮,禁用洋地黄制剂和维拉帕米,特别是洋地黄制剂,因它可诱发心室颤动;如药物无效采用心导管射频消融术可获根治。

心电图特点:①P-R 间期<0.12 s;②QRS 波群增宽>0.12 s;③QRS 波群起始部分粗钝,称为预激波或 δ 波;④ST-T 段继发性改变,与 QRS 波主波方向相反(图 4-20 ~ 图 4-22)。

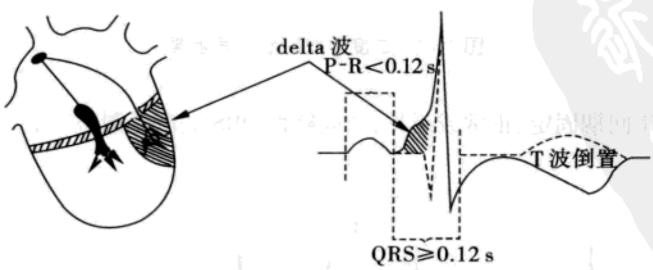


图 4-20　预激综合征解剖与心电图特征示意图

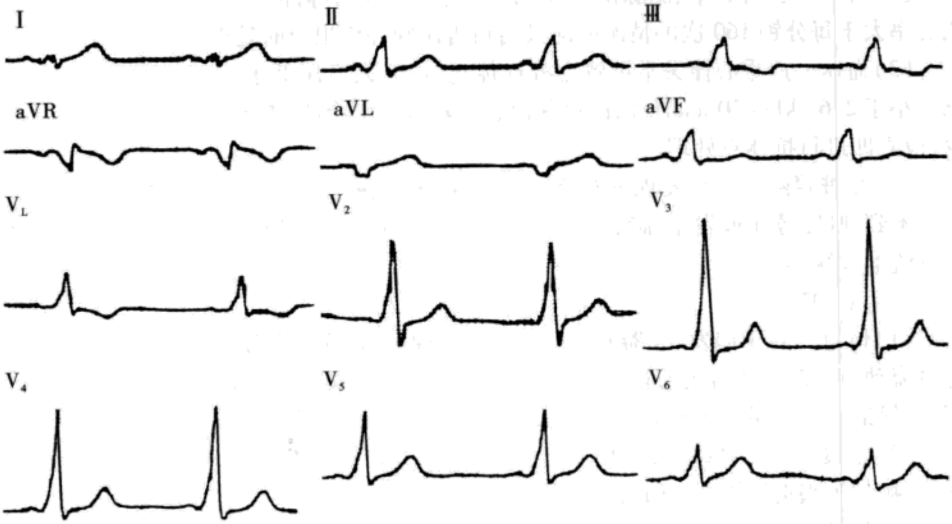


图 4-21　预激综合征心电图

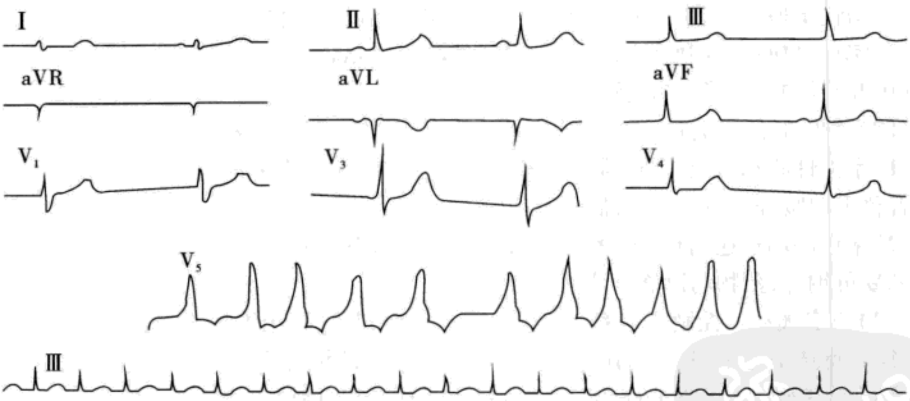


图 4-22　预激综合征并心房颤动及室上性心动过速

【监护要点】

1. 病情观察　心律失常多发生突然，变化迅速、多样，严重者可诱发休克、心绞痛、心肌梗死，甚至导致病人猝死。故应密切观察病情变化，定期监测生命体征，尤其是仔细检查心率和节律，对于心房颤动病人，应同时测量心率和脉搏。掌握心电图机的使用方法，及时描记心电图并标明日期和时间。熟悉监护仪的性能，对严重心律失常病人进行心电监护。

(1)心律　当病人出现频发、多源性室性期前收缩、R on T 现象、阵发性室性心动过速、二度Ⅱ型及三度房室传导阻滞、心室颤动等严重心律失常时，应及时报告医师处理。

(2)心率　当听心率、测脉搏1 min以上发现心音、脉搏消失,心率低于每分钟40次或心率大于每分钟160次的情况时应及时报告医师并作出及时处理。

(3)血压　严重心律失常可致心源性休克,如病人血压低于10.67 kPa(80 mmHg),脉压小于2.67 kPa(20 mmHg)、面色苍白、脉搏细速、出冷汗、神志不清、四肢厥冷、尿量减少,应立即进行抗休克处理。

(4)心脏骤停　一旦发现突然意识丧失、抽搐或昏迷、大动脉搏动消失、心音消失、血压测不到、呼吸停止或发绀、瞳孔放大,应立即进行抢救,如心脏按压、人工呼吸、施行非同步直流电复律等。

2. 生活护理

(1)休息　对于偶发、无器质性心脏病的心律失常,无须卧床休息,注意劳逸结合,对有血流动力学改变的轻度心律失常病人应避免劳累,保持环境安静,限制探视,减少不良刺激,保证病人充足的休息时间和睡眠,严重心律失常病人应绝对卧床休息。

(2)饮食　给予高维生素、高蛋白、低脂、低钠饮食,但不宜过饱,应戒绝烟酒。不饮浓茶、咖啡等兴奋性饮料,保持大小便通畅。

3. 用药护理　遵医嘱使用抗心律失常药物。口服药物要定时定量,静脉给药要注意浓度及速度。密切观察用药后病人的心率和节律、脉搏、血压及药物不良反应。

(1)期前收缩

1)房性早搏:首选维拉帕米、普萘洛尔,其次选用普罗帕酮、胺碘酮等药物。

2)室性早搏:首选利多卡因(尤其对急性心肌梗死病人出现的室性早搏)、美西律,其次选用普罗帕酮、普萘洛尔、胺碘酮等。

(2)阵发性心动过速(终止发作)

1)室上性心动过速:首选维拉帕米、洋地黄制剂,其次选用普萘洛尔、普罗帕酮、胺碘酮、普鲁卡因胺等,药物均以静脉注射为宜。

2)室性心动过速:首选利多卡因、普鲁卡因胺,其次选用普罗帕酮、胺碘酮、普萘洛尔、苯妥英钠等,药物均以静脉注射为宜。

(3)心房颤动　控制心室率首选洋地黄类药物,其次可用维拉帕米、普萘洛尔等。转复心律时首选奎尼丁,其次选用胺碘酮。转复心律后的维持治疗首选奎尼丁。

(4)心室颤动　首选非同步直流电除颤,同时可使用利多卡因等药物。

(5)房室传导阻滞

1)二度Ⅰ型房室传导阻滞:首选阿托品。

2)二度Ⅱ型及三度房室传导阻滞:首选阿托品、异丙肾上腺素,并及早给予起搏治疗。

常用抗心律失常药物的特性、临床使用方法及不良反应见表4-1。

4. 对症护理　如病人有头晕、乏力、心悸、气短,除让病人注意休息外,同时应对病人的生活提供必要的帮助和照顾。病人外出或如厕时应有人陪伴扶持,严重者应限制活动,在床上大小便,以防止病人摔倒受伤,对晕厥病人,应立即扶病人平卧,头部放低,松解衣领、裤带,保持呼吸通畅,同时防止受凉,注意空气流通、新鲜。此可改善脑供血,促进病人苏醒。对严重心律失常病人,其卧床休息,减少心肌耗氧量和交感神经兴奋性;吸氧,以改

善心排出量减少造成的机体缺氧尤其是保护大脑功能；立即建立静脉通道，为用药、抢救做好准备；准备好抗心律失常药物、其他抢救药品及除颤器、临时起搏器等。对发生心室颤动者，即使当时无医师在场，护士（师）也应立即使用除颤器为病人施行非同步直流电除颤或胸外心脏按压。

表 4-1 常用抗心律失常药物的特性及使用方法

药物	适应证	给药途径	剂量	不良反应
奎尼丁	各种类型的早搏；心房扑动；心房颤动；预激综合征；室性心动过速；预防上述心律失常复发	口服	200～400 mg，q 6 h	过敏反应；胃肠道反应；金鸡纳反应，如头晕、耳鸣；Q-T 间期延长，甚至发生室性心动过速，故使用期间必须经常做心电监测
利多卡因	各种室性心律失常，在急性心肌梗死伴发室性心律失常时为首选药；心室颤动复苏后防止复发	静脉	1～3 mg/kg 静脉注射，有效后 1～4 mg/min 静脉滴注	头晕、耳鸣；剂量过大可致呼吸抑制、窦性停搏
美西律	室性心律失常	口服	150～300 mg，q 8 h	偶有胃肠道反应、心动过缓；剂量过大可致震颤、共济失调
普罗帕酮	室上性心动过速；室性早搏	口服	150～300 mg，q 8～12 h	眩晕、味觉障碍、窦房结抑制、房室阻滞
		静脉	1～1.5 mg/kg，静脉注射	
普萘洛尔	室性心动过速；室上性阵发性心动过速；心房颤动；室性早搏等	口服	10～60 mg，q 6～8 h	心动过缓、充血性心力衰竭、支气管哮喘等
胺碘酮	室上性、室性快速心律失常	口服	400～800 mg/d，服用 1～3 周，有效后 200～400 mg，qd	胃肠道反应；角膜碘沉着；心动过缓；室性快速性心律失常
维拉帕米	室上性心动过速；心房扑动、心房颤动时减慢心律	口服	80～120 mg，q 6～8 h	静脉注射较快时可引起心动过缓，血压下降，甚至心脏停搏；禁用于严重心力衰竭、重度房室传导阻滞、严重窦房结病变者
		静脉	5 mg，2～3 min 内静脉注射，必要时可重复使用	

5. 心理护理 鼓励病人说出自己的心理感受。给予耐心的解释安慰，说明心律失常是可以治愈的，消除病人的焦虑与恐惧心理，加强床边巡视，以增加病人安全感，使其乐于

接受和配合治疗。

二、血流动力学监护

(一)无创动脉压监护

【概述】

血流动力学监测分无创性监测和有创性监测,无创性血流动力学监测是应用对机体不会造成损坏的方法来获得血流动力学指标,具有安全、简单、可重复等优点。

【操作方法】

无创性测量方法根据袖带充气方式的不同,可分为手动测压法和自动测压法。

1. 手动测压法　采用听诊的方法测量血压,测定血压时,由袖带放气开始,首次听到的响亮音的读数为收缩压,音调降低时的读数为舒张压,关于舒张压是在声音降调还是声音消失时读数尚有争论,试验证明降调时的舒张压较直接舒张压测定值略高 0.53～1.6 kPa(4～12 mmHg),而声音消失时的读数偏低 0.53～0.93 kPa(4～7 mmHg)。

2. 自动测压法　采用震荡技术测定血压,即充气泵可以定时使袖带充气和放气,能够自动定时显示收缩压、舒张压、平均动脉压和心率。

【监护要点】

1. 袖带的长短宽窄要合适,袖带的宽度应为上臂周径的1/2,婴儿宜使用2.5 cm袖带,包裹上臂松紧适宜,太松或太窄压力读数偏高;太紧或太宽则读数偏低。

2. 袖带充气气囊的中心应恰好置于肱动脉部位,袖带不能漏气。

3. 袖带应与病人心脏在同一水平线,平卧位时袖带应与腋中线第4肋间相平。

4. 对于某些心律失常,如心房颤动、心率极快的心律失常等,数次测压值之间差异较大,此时可取平均值,有条件时选用直接测压。

5. 除非病情需要,不必频繁测量血压,避免袖带反复充气对肢体血液循环的影响,每天更换上臂包裹袖带,避免压疮的发生。

6. 避免在同一肢体上同时进行测压和氧饱和度监测,尽量避免在测压肢体上进行静脉输液。

7. 去除袖带后要将自动监测按钮调至“停止”,避免充气泵不停打气从而影响监护仪器的使用寿命。

(二)有创动脉压监护

【概述】

有创性血流动力学监测是经体表插入各种导管或探头到血管腔或心腔内,利用换能器的作用把压力、流速、浓度、光密度等信息变化转换为电信号,然后通过计算器分析转变为可显示的读数或图形,直接测定心血管功能参数的监测方法。由于有创动脉压监测可直接显示收缩压、舒张压和平均动脉压,对于血流动力学不稳、休克、体外循环转流等危重病人测定的数值更为直观、准确,而且持续、动态监测并可获得压力波形,可以了解病

人瞬间血流动力学的变化情况。因此,其更适用于须严密监测血流动力学变化的危重症病人。

【所需的设备】

合适的动脉导管。充满液体的带有三通开关的压力延长管,压力延长管不要长于1 m,直径小于0.3 cm,质料要硬以防压力衰减。压力换能器、连续冲洗系统、电子监护仪器。

【操作方法】

选择具有广泛侧支循环的动脉,以保证一旦发生血栓时远端组织仍有血液供应,常用穿刺的动脉依次为桡动脉、股动脉、肱动脉、足背动脉,一般情况下首选桡动脉,在导管进入动脉后将其固定好,局部包扎,尾端通过压力连接管与传感器及测压装置相连,便可进行压力监测。

【并发症】

1. 感染是最主要的并发症,通常是由于穿刺污染或压力监测系统污染所致。

2. 血栓是最常见的并发症,桡动脉和足背动脉发生率较高,随着导管在体内留置时间的延长,血栓发生率也会增加。

3. 栓塞多为空气栓塞,是在冲洗测压装置时气体进入血管。

4. 与肝素相关的血小板减少症,肝素对血小板有破坏作用,所以有血小板减少的重症病人在应用肝素液冲洗测压装置时要注意安全。

【监护要点】

1. 伤口处理,密切观察伤口情况,伤口敷料视具体情况随时更换,预防感染。

2. 保持管道通畅,如证实管腔已经堵塞,切不可用力推注液体,以免发生栓子脱落造成栓塞。

3. 测压前应调试监护仪零点,即先将换能器充满生理盐水,排净空气,然后用三通阻断动脉通道,使其与大气相通,按压“PRESS”校零,当监护仪上数字显示为“0”时,立即转动三通,使之与大气隔绝,而与动脉插管相通,此时监护仪上可显示压力波形与数值。

4. 用肝素稀释液间断或持续冲洗测压管,以防凝血,当压力波形异常时,检查测压通道是否扭曲、堵塞。

5. 在校正零点、测压和取血标本等操作过程中,严防气体进入管道造成空气栓塞,测压管各连接处衔接一定要紧密,避免造成大量出血。

6. 所需物品必须经灭菌处理,置管操作、测压、取血标本、冲洗管道等操作,应严格遵守无菌原则,置管时间一般不宜超过1周,一旦发现感染征象应立即拔除动脉插管。

7. 严密观察动脉穿刺部位远端皮肤的颜色与温度,当发现有缺血征象,如肤色苍白、发凉或有疼痛感等,应立即予以拔管。

8. 穿刺针与测压管固定牢固,防止脱落出血,避免环形包扎或包扎过紧。

9. 穿刺失败及拔管后要有效压迫止血,尤其对应用抗凝药的病人,压迫止血应在5 min以上,必要时局部用绷带加压包扎,30 min后予以解除。

(三)中心静脉压监护

【概述】

中心静脉压(central venous pressure,CVP)是指腔静脉与右心房交界处的压力(右心房及上、下腔静脉胸腔段的压力),可反映体内血容量、右心功能与血管张力等综合情况,对指导输血、补液的量及速度,防止心脏负荷过重及指导利尿剂的应用等具有重要的参考意义。

1. 适应证 ①急性循环衰竭病人,对处理休克有重要指导意义,适用于严重休克,原因判断困难,测定中心静脉压借以鉴别是否血容量不足,抑或心功能不全。②严重水、电解质紊乱,难以保持平衡时;需要大量补液、输血时,借以监测血容量的动态变化,即可作为有效的进液途径,又可监护进液量及速度,防止发生循环负荷超重的危险。③拟行大手术的危重病人,借以监测血容量维持在最适当水平,更好耐受手术。④血压正常而伴少尿或无尿时,借以鉴别少尿为肾前性因素(脱水)抑或为肾性因素(肾功能衰竭)。

2. 禁忌证 ①穿刺或切开处局部有感染。②凝血机制障碍。

【操作方法】

置管前充分了解病人的血管情况、治疗方法及目的,清醒病人要做好心理护理,取得病人合作。操作人员要具备良好的心理素质、娴熟的技术、严谨认真的态度,要严格无菌技术操作,遇到问题要保持冷静。

1. 中心静脉导管置入的部位 常用中心静脉压测量的途径有经颈内静脉、颈外静脉、锁骨下静脉、大隐静脉或经外周静脉穿刺植入中心静脉导管(peripherally inserted central catheter,PICC)至上、下腔静脉,一般选择贵要静脉、头静脉、肘正中静脉(一般选择右上臂)等,根据操作者的经验和病人的不同情况,可选择不同部位,还可应用漂浮导管的近端孔直接获得。血管的选择是置管成功的关键之一,血管条件不理想,要慎重穿刺。一般认为上腔静脉测压较下腔静脉测压更能准确反映右房压力尤其在腹内压增高等情况下。

2. 操作步骤 插管前将连接管及静脉导管内充满液体,排空气泡,测压管内充液,使液面高与预计的静脉压上。选择内径1.2~1.5 cm的医用塑料管或硅胶管,以20号(或BD13号)粗针,做静脉穿刺插管或静脉切开插管。护士(师)洗净双手,戴帽子、口罩。打开穿刺包,铺底巾,常规用络合碘消毒穿刺部位直径10 cm,更换无菌手套,铺洞巾,局部麻醉。常用穿刺途径如下。

(1)经肘部静脉插管法 病人上臂外展90°,测量穿刺点至上腔静脉距离。一般选择贵要静脉、正中静脉或头静脉,静脉穿刺或切开后,插管深度为自穿刺点或切口到右侧第二肋间隙胸骨旁,成人长度为40~50 cm。导管进入腋静脉时,若有阻力,可将上臂外展,调整方向,切忌盲目强行用力。

(2)经大隐静脉插管法 在腹股沟韧带下方3 cm,股动脉内侧1 cm处,行静脉穿刺或做长3~4 cm纵行切口。暴露和切开大隐静脉后,插入导管,深度为自切口到剑突上3~4 cm,成人为40~50 cm。若遇阻力,可稍退管,调整方向后,再行插入。

(3)经颈外静脉插管法 头低脚高位(身体倾斜20°)以吸气时,颈外静脉不完全塌陷为准,用粗针头连接10ml注射器,进行静脉穿刺,向心方向插入导管至右第二肋间隙胸骨旁,长度12~15 cm。应避免空气进入静脉造成气栓。

(4)经颈内静脉插管法 先找出胸锁乳突肌的锁骨头、胸骨头与锁骨所构成之三角区,在该区顶部为穿刺点。肥胖者,上述标志可能不清楚,可选距锁骨上缘3 cm与颈正中线旁3 cm的连线交点,即为穿刺点,与冠状面呈30°,并向下向后稍向外进针,指向胸锁乳突肌锁骨头内缘锁骨上缘后方。边进针边回吸,当刺入静脉时,有阻力骤然减小的感觉,并有回血顺利吸出,再进2~3mm,以保证针尖处于恰当位置。取下注射器,迅速用手指抵住针头,以防止气栓。把选好的硅胶导管或医用塑料管迅速地经穿刺针腔送入颈内静脉直达上腔静脉,导管另一端连接一盛有生理盐水的注射器,一边注射一边插管,对成人插入深度约15 cm。

(5)经锁骨下静脉插管法 病人仰卧,穿刺侧上臂外展80°~90°。用10 ml注射器盛生理盐水4~5ml,连接13~14号粗针头,在锁骨内中1/3交界处下方1 cm处,与胸壁皮肤呈20°~30°,针头朝向胸锁关节进针,约进入3 cm,可回抽大量暗红色血液,注入液体局部不肿。取下注射器,用手指堵住针头,插入导管。深度:左侧为12~15 cm,右侧为10 cm。

穿刺后插入静脉导管,无论经锁骨下静脉、颈内外静脉或大隐静脉置入导管时,导管尖端均应达胸腔处。插入的导管用"Y"形管或三路活塞与输液器及测压管相连。测压管零点,平卧位,平腋中线;侧卧位,平右侧第二肋间隙胸骨旁。测压时,先将测压管充满液体,然后夹住输液器,在扭动三通开关使测压管与静脉导管相通后,测压内液体迅速下降,当液体降至一定水平不再下降时(测压管水柱下降至停止的液柱高度),液平面在量尺上的读数即为中心静脉压。观察后,扭动三通开关将测压管关闭,使输液瓶与静脉导管相通,开放输液器,以补液并保持静脉导管的通畅。

操作注意事项:三慢(置入导管慢、拔除导丝慢、拔除导管慢),撤套管针时注意保护皮肤(套管针完全退出皮肤后,再撤套管针)。尽快复查胸片,以再次确定导管位置。

3. 常用的监测方法

(1)密闭式测量方法 置管成功后,连接压力延长管和三通开关,使导管尾端与输液装置和压力换能器、多功能监护仪相连,形成密闭的测压回路,压力换能器应与右心房处于同一水平,每次测压前应调定零点,转动三通关闭输液通道,此时监护仪屏幕上显示压力读数即为中心静脉压。

(2)开放式测量法 用一带刻度的玻璃管或一次性输液塑料管和标有厘米刻度的标尺,固定在输液架上,接上三通,连接管内充满液体,排净空气,三通的两端分别与输液器和中心静脉管相连,标尺零点位于腋中线第4肋间,相当于右心房水平,测压时先将生理盐水充满测压管,然后转动三通使测压管与中心静脉管相通,使液面自然下降,当液面下降至有轻微波动而不再下降时,测压管上的数值即为中心静脉压。

4. 指标判断及临床意义 中心静脉压单位为厘米水柱(cmH_2O, 1 $cmH_2O \approx$ 0.098 kPa)。正常值为5~12 cmH_2O(0.49~1.18kPa),波形近似平线。中心静脉压<5 cmH_2O时,表示血容量不足,应快速补充血容量,应用扩张血管药物也会使中心静脉压

降低;中心静脉压>12 cmH_2O 时,提示右心功能不良或血容量超负荷,使用血管升压药物也会使中心静脉压升高。临床监护中应结合血压变化综合判断其临床意义,并进行综合分析与病情评估(表4-2)。

表4-2 动脉压与中心静脉压变化的临床意义及处理原则

指标	临床意义	处理原则
BP↓CVP↑	有效血容量不足	补充血容量
BP↑CVP↑	外周阻力增大或循环负荷过重	应用血管扩张药或利尿药
BP正常CVP↑	容量负荷过重或右心衰竭	应用强心药与利尿药
BP↓CVP正常	有效血容量不足或心排量减少	应用强心药、升压药、小量输血
BP↓CVP进行性↑	有心包压塞或严重心功能不全	应用强心利尿药、解除心包压塞

【并发症】

1. 感染　大部分是由于携带了穿刺部位皮肤的菌群所致,操作者的无菌观念和措施也是一个重要因素。

2. 心律失常　是因导管插入过深,其顶端会进入右心房或右心室,对心肌造成机械性刺激而诱发心律失常。

3. 空气栓塞　是因导管未连接好或导管撤出后造成空气进入是造成空气栓塞的主要原因。

4. 血栓形成　很常见,与导管留置时间和导管材质有关。

【监护要点】

1. 穿刺点的护理　①严密观察局部情况,有无红、肿、热、痛及渗出。②严格无菌操作,定期更换敷料,更换敷料时,撕胶布要从下往上,以防将导管脱出;置管后24 h内更换敷料1次,以后每周更换敷料2次,随时污染随时更换。③每天要观察病人的情况,上肢有无红肿,臂周长肿胀2 cm以下继续观察,2 cm以上拔除,这是发生血栓的早期表现。

2. 测压护理　①每次测压前摇平床头或重新校零,保持测压零点始终与右心房在同一水平。②根据病情定时监测中心静脉压,并记录中心静脉管置入的刻度,每班核对刻度并抽回血以确认导管在血管内;定时更换测压管道。③病人躁动、咳嗽、呕吐或用力时,影响中心静脉压值,应在病人安静10 min后再行测压,应用呼吸机的病人,病情许可应暂停呼吸机,以免影响测压值。④测压时,先排尽测压管中气泡,每次测压后及时将三通转向生理盐水输入通路作持续滴注,防止血凝块堵塞静脉。⑤如需要利用测压管路输液,可通过连接另一三通管进行,但测压管路不能输入血管活性药物或钾溶液,防止测压时药物输入中断或输入过快引起病情变化。

3. 注意事项　①用肝素盐水20 ml封管,采用脉压式冲洗,边退针边推注肝素盐水,使肝素帽中充满肝素盐水。②中心静脉置管最好不用于输血液制品及抽血。③怀疑病人的导管出现感染时或常规拔管时,均要做皮肤及导管尖端培养。④如测压过程中发现静

脉压突然出现显著波动性升高时,提示导管尖端进入右心室,立即退出一小段后再测,这是由于右心室收缩时压力明显升高所致。⑤如导管阻塞无血液流出,应用输液瓶中液体冲洗导管或变动其位置;若仍不通畅,则用肝素或枸橼酸钠冲洗。

4. 导管相关性血流感染的预防

(1)专业人员的管理、培训严格培训和主动教育　强化标准化的无菌操作可显著降低其发生率,建立专业化、固定的医护队伍,多途径地对专业人员进行导管操作和预防的相关性教育,包括自我教育和强化式被动教育、演示与示范性教育、实践指导与考核等,提高操作技能水平、熟练程度、无菌操作的依从性,以确保导管应用的安全性。

(2)监测与质量管理　应当包括详细的操作流程、标准化的无菌操作,翔实的记录,严格血管内导管应用的管理与监测制度,定期考核,对标准执行进行评估,以及置管后随访,提倡建立以 ICU 为主,包括感染疾病专家、质量监控专家在内的多元化管理队伍,建立本地关于医院获得性血行感染的病因学和发生率相关的数据系统,目的在于监测与总结感染危险因素,及时回顾总结相关感染危险因素与问题,及时指导临床,以提供快速改进措施,并降低医疗成本。

(3)穿刺点的选择　穿刺部位的选择应当充分考虑置管的安全性和适用性,穿刺部位的细菌菌落数和易感性,导管留置时间长短,最大限度地避免置管感染、损伤等相关并发症的发生。股静脉导管的感染发生率和并发症远高于颈内和锁骨下静脉,导管相关性血流感染(catheter related blood stream infection,CRBSI)的危险性为股静脉>颈内静脉>锁骨下静脉。

(4)穿刺技术的熟练程度　置管困难、体表定位盲穿、操作者技能生疏、操作时间过长等均可增加导管穿刺部位和 CRBSI 的发生率。有经验的医师和接受专门培训的护士(师)进行导管护理,可降低 CRBSI 的发生率。

(5)导管的留置时间　一般不超过 5 d,时间过长易发生静脉炎或血栓性静脉炎,故留置 3 d 以上时,须用抗凝剂冲洗,以防血栓形成。如果拟导管留置时间短于 5 ~ 7 d,可考虑选择颈内静脉;长于 5 ~ 7 d,可选择锁骨下静脉;需要长时间留置考虑应用经外周静脉穿刺中心静脉置管术。不需要定期更换中心静脉导管,但是随着导管留置时间的延长,导管护理操作增加,导管相关感染概率仍增加,尤其超过一定的时间,如导管留置时间超过 28 d,则导管相关感染的可能超过 24%,所以当血管内导管不再为医疗所必须时,立即将其拔除,恢复人体正常的生理屏障。

(6)手部消毒　导管置入、查看、触诊、调整或更换敷料前后均应清洁双手,即使佩戴无菌手套,也应注意手部清洁。

(7)无菌操作　导管穿刺置入和日常护理中应尽量采用非接触无菌技术。

(8)皮肤消毒剂　首选 2% 氯己定和 2% 碘酊。

(9)敷料选择和更换　穿刺点的覆盖保护一般使用透明、半透性聚氨酯敷贴或纱布等材料,应根据临床情况和各种敷料不同的优缺点进行选择。例如:透明的、半透性聚氨酯敷贴便于发现导管穿刺点的炎性变化,可进行淋浴而不易受潮,减少了更换频率;但是敷贴局部仍然可能较为潮湿,增加了细菌定植和感染的机会,因此,对于高热、出汗较多的病人或导管置管处血液渗出较多者,宜首选纱布;但由于纱布需要胶带粘贴固定,并不适

用于小儿及对胶布过敏者。敷贴至少1周更换1次,纱布则须2 d更换1次,敷料潮湿、松动或受到污染时应及时更换。

(四)漂浮导管(SWAN-GANZ)血流动力学检测监护

【概述】

将前端带有气囊的漂浮导管经外周静脉插入肺动脉,可以测得右心房压、右心室压、肺动脉压、肺动脉楔压(PAWP)[也称肺毛细血管楔压(PCWP)],并可采用热稀释法测定心排出量,还可通过此导管抽取混合静脉血标本,得到多项血流动力学监测指标,这种监测方法有一定的创伤性和危险性,因此仅应用于重症病人。

【操作方法】

1. 肺动脉导管　常用四腔导管(长度60~110 cm不等,成人7.5 F,小儿4 F),一个腔与顶部气囊相通,用于气囊的充气和排气,气囊充气后携带导管漂浮随血流前进;一个腔与远端孔相通,用于测量肺动脉压和抽取血标本;一个腔与近端孔相通,近端孔与远端孔相距30 cm,用于测量右心房压或中心静脉压,注射指示剂测量心排出量;距离远端孔3~4 cm处有一小的热敏电阻,金属线一端与它相连,另一端接上测定心排出量计算机,用于测量心排出量。

2. 指标判断及临床意义

(1)右心房压正常值　0.1~0.8 kPa(1~6 mmHg),评估右心室功能。

(2)右心室压正常值　2.7~3.4/0~1.1 kPa(20~25/0~8 mmHg)。

(3)肺动脉压正常值　2~3.8/0.6~1.9 kPa(15~28/5~14 mmHg)。>4 kPa(30 mmHg)属于轻度升高;>8 kPa(60 mmHg)属于中度升高;>12 kPa(90 mmHg)属于重度升高。

(4)肺动脉楔压正常值　0.8~1.6 kPa(6~12 mmHg)。>2.4 kPa(18 mmHg),提示肺瘀血;>4 kPa(30 mmHg),提示肺水肿。

(5)心排出量　指每分钟心脏泵出的血量,是衡量心室功能的重要指标,受心肌收缩力、前后负荷、心率的影响,正常值为4~8 L/min。

(6)混合静脉血氧饱和度　反映机体氧的供需平衡,正常值为60%~77%。<60%,提示氧的供需平衡发生失代偿;<50%,提示出现无氧代谢和酸中毒。

【监护要点】

1. 根据病情及时测定各参数,换能器应置于心脏水平,每次测压前均应调整零点。

2. 及时纠正影响压力测定的因素,咳嗽、呕吐、躁动、抽搐和用力等均可影响测压值,故应在安静休息10~15 min后再行测压。

3. 持续缓慢滴注0.01%肝素液,防止凝血,保持管道通畅。

4. 固定管道以防移位或脱出,当波形改变时,应调整位置,使其正确,必要时摄取X射线片了解导管位置。

5. 测定肺动脉楔压时充气量不超过1.5 ml,应间断、缓慢充气,以免气囊破裂,或引起肺出血。

6. 严格执行无菌技术操作，测压时注意预防感染。

7. 持续心电监护，严密监测心律变化，导管拔除应在心电监护下进行。

三、心血管疾病常用检验的监测

(一)乳酸脱氢酶

【概述】

乳酸脱氢酶(LDH)是一种含锌的糖酵解酶，能可逆地催化乳酸转变成丙酮酸的氧化反应。LDH 广泛存在于人体各组织中，以肝、心肌、肾、肌肉、红细胞含量较多。由 2 个不同亚基(M 和 H)组成的四聚体，形成 5 种不同的同工酶，即 LDH 是由 H(心肌型)和 M(骨骼肌型)两类亚基组成，分别形成 LDH1(H4)、LDH2(H3M)、LDH3(H2M2)、LDH4(HM3)、LDH5(M4)。心脏和红细胞以 LDH1(H4)、LDH2(H3M)为主，肝脏和横纹肌以 LDH5(M4)为主，脾和肺以 LDH3(H2M2)为主，故总活性的测定缺乏组织器官特异性，临床应用有限，而同工酶的测定具有器官特异性和更高的灵敏度。本指标的检测，主要用于心脏疾病、皮肌炎、骨骼肌疾患以及肝脏疾病的诊断。

【正常值】

1. 乳酸脱氢酶(LDH)　连续监测法(血清)为 109 ~ 245 U/L。尿为 560 ~ 2 050 U/L；脑脊液含量为血清的 1/10。

2. 乳酸脱氢酶同工酶　琼脂糖电泳法：LDH1(28.4±5.3)%；LDH2(41.0±5.0)%；LDH3(19.0±4.0)%；LDH4(6.6±3.5)%；LDH5(4.6±3.0)%。

【临床意义】

1. 增高

(1)急性心肌梗死发作后，早期血清中 LDH1 和 LDH2 活性均升高，但 LDH1 增高更早，更明显，导致 LDH1/LDH2 的比值升高。

(2)急性肝炎、慢性活动性肝炎、肝癌、肝硬化、阻塞性黄疸、急性肝细胞损伤及骨骼肌损伤时 LDH5 都会升高。

(3)患活动性风湿性心脏病、急性病毒性心肌炎、溶血性贫血、肾坏死等病 LDH1 也可升高。

(4)其他见于白血病、贫血、恶性淋巴瘤、进行性肌萎缩、肺梗死、新生儿等。

2. 降低　①检查过程中出现误差；②内分泌失调；③过于劳累、睡眠不好、心情不好等。

(二)α-羟丁酸脱氢酶

【概述】

乳酸脱氢酶 H 亚基对作用物的特异性差，除乳酸外，还可以催化含有 α-羟基的丁酸、戊酸等脱氢，因此以 α-羟基丁酸脱氢为底物脱氢时，称为 α-羟基丁酸脱氢酶(α-HBDH)。在无条件测定乳酸脱氢酶同工酶时，可以测定 α-羟基丁酸脱氢酶(α-HBDH)，实际上就

是测定乳酸脱氢酶1和乳酸脱氢酶2活性之和。所以α-羟基丁酸并不是一种特异性的酶,而是乳酸脱氢酶H亚基作用于另一种底物的反映,以心脏、肾脏和红细胞的含量最高。

【正常值】

连续监测法(血清):72~182 U/L。

【临床意义】

1. 增高　主要见于心肌梗死;恶性贫血、溶血性贫血、畸胎瘤(LDH/α-HBDH比例增加);白血病、性淋巴瘤、传染性单核细胞增多症(LDH/α-HBDH比例不增加)。

2. 降低　应用免疫抑制剂、抗癌剂(LDA也降低);遗传性变异的LDH-H亚型欠缺症(LDH/α-HBDH比值下降)。

(三)肌酸激酶

【概述】

肌酸激酶(CK)又名磷酸肌酸激酶(CPK)。CK主要存在于骨骼肌、脑和心肌中,红细胞中含量极少。肌酸激酶对诊断急性心肌梗死有较高价值。通常存在于动物的心脏、肌肉以及脑等组织的细胞质和线粒体中,是一个与细胞内能量运转、肌肉收缩、ATP再生有直接关系的重要激酶1,2,它可逆地催化肌酸与ATP之间的转磷酰基反应。

【正常值】

连续监测法(血清):男性为38~174 U/L;女性为26~140 U/L。

【临床意义】

1. 增高　①主要用心肌梗死诊断,CK升高幅度较AST和LDH都大,且出现早,2~4 h开始升高,12~48 h达到高峰,2~4 d恢复到正常。尤其对心肌缺血和心内膜下心肌梗死的诊断比其他酶灵敏度高。故动态检测CK变化有助于观察病情和预后估计。②还见于进行性肌营养不良发作期、病毒性心肌炎、多发性心肌炎、皮肌炎、多发性肌炎、骨骼肌损伤或手术后、脑血管疾病、肺梗死、乙醇中毒、甲状腺功能减退等。

2. 降低　见于甲状腺功能亢进症。

(四)肌酸激酶同工酶

【概述】

肌酸激酶主要存在于骨骼肌、心肌、脑组织中,是由2个不同亚基(M和B)组成的二聚体。正常人体组织肌酸激酶有4种同工酶形式:肌肉型(MM)、脑型(BB)、杂化型(MB)和线粒体型(MiMi)。MM型主要存在于各种肌肉细胞中,BB型主要存在于脑细胞中,MB型主要存在于心肌细胞中,MiMi型主要存在于心肌和骨骼肌线粒体中。骨骼肌中主要含有肌酸激酶-MM(占总活性的97%以上,肌酸激酶-MB只占3%);肌酸激酶-MB在心肌含量最多(占总活性的30%~40%,肌酸激酶-MM占60%)。

【正常值】

琼脂糖电泳法(血清):CK-MM(骨骼肌来源)为10~94 U/L(94%~100%总酶);CK-MB(心肌来源)为0~6 U/L(<6%总酶);CK-BB(脑来源):无或微量。

【临床意义】

增高:常见于心肌梗死(CK-MB)、脑外伤(CK-BB)、脑血管意外(CK-BB)、脑手术后(CK-BB)、肌肉损伤(尤其骨骼肌)(CK-MM)、肌内注射后(CK-MM)等。

肌酸激酶-MB同工酶(CK-MB)主要分布于心肌中,急性心肌梗死后3 h,血清内CK-MB即可升高,36 h后100%升高。因此,CK-MB活性增高是心肌损伤的特异性指标。

(五)糖原磷酸化酶同工酶BB(GPBB)

【概述】

糖原磷酸化酶是糖原分解的关键性限速酶,能特异地催化糖原多糖链非还原端α-1,4糖苷键,使其末端的葡萄糖磷酸化生成葡萄糖-1-磷酸,对糖原分子中的α-1,6糖苷键和距离α-1,6糖苷键有4个葡萄糖残基不起作用。糖原磷酸化酶广泛分布于全身各组织,尤其以肝脏和肌肉含量最为丰富,位于细胞质。当缺氧或者缺血时,敏感而特异性导致肌浆网状结构复合物裂解和释放。

【正常值】

ELISA法(血清):1.05~6.53 μg/L。

【临床意义】

增高:主要见于急性心肌梗死。可作为临床诊断心肌缺血的早期敏感指标。

(六)总胆固醇

【概述】

胆固醇除少量从食物中摄取以外,主要由机体自身合成,后者占内源性胆固醇的90%。食物中胆固醇主要来自动物内脏、蛋黄、奶油、肉类等动物性食品,植物性食品不含胆固醇,但含植物固醇,过多摄入植物固醇可抑制胆固醇的吸收。胆固醇中5%分布在脑和神经组织,10%~20%分布在血液中,主要生理功能是所有细胞膜和亚细胞器膜上的重要组成成分;是胆汁酸的唯一前体;是所有类固醇激素的前体等。血清中的胆固醇包括胆固醇酯(CE)和游离胆固醇(FC),分别占70%和30%,两者合称为总胆固醇(TC)。

【正常值】

胆固醇氧化酶法(血清):3.0~5.20 mmol/L。

【临床意义】

1.增高　常见于高胆固醇血症、动脉粥样硬化、高胆固醇饮食、糖尿病、肾病综合征、甲状腺功能减退、胆管结石、肝胆胰腺肿瘤,以及摄入维生素A、维生素D、口服避孕药等。

2. 降低　常见于低脂蛋白血症、重症肝炎、急性肝坏死、肝硬化、严重营养不良、再生障碍性贫血、溶血性贫血、败血症、甲状腺功能亢进、严重感染、肺结核和晚期癌症等，以及摄入对氨基水杨酸、卡那霉素、肝素、维生素 C 等药物。

(七)甘油三酯

【概述】

甘油三酯(TG)又称中性脂肪，由 3 分子脂肪酸和 1 分子甘油酯化而成，是体内能量的主要来源。TG 处于脂蛋白的核心，在血中以脂蛋白形式运输。TG 的代谢可分为外源性和内源性两条途径。在人体中甘油三酯处于动态平衡，主要在肝脏和脂肪组织中合成，也可经小肠黏膜从食物中吸收合成。血清中 TG 主要存在于极低密度脂蛋白和乳糜微粒中，血脂的含量可随膳食的改变而改变，而且变动范围很大。另外，其含量随年龄增长而上升，尤其是体重超过标准的中老年人往往偏高。

【正常值】

磷酸甘油氧化酶法(血清)：0.55～1.70 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于动脉粥样硬化、肾病综合征、原发性高脂血症、糖尿病、胰腺炎、脂肪肝、阻塞性黄疸、妊娠期、口服避孕药物等。

2. 降低　见于甲状腺功能亢进、肾上腺皮质功能减退、肝功能严重低下等症。

(八)高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)

【概述】

血清高密度脂蛋白(HDL)是脂蛋白中密度最大的脂蛋白，由蛋白质、磷脂、胆固醇及其酯、三酯酰甘油所组成。HDL 中蛋白质主要是载脂蛋白(apo)AI 和 AII，主要脂类是磷脂，以卵磷脂占最多，鞘磷脂和溶血磷脂次之，胆固醇是 HDL 中的第二大脂类，酯化和游离的胆固醇之比约为 3∶1。HDL 可通过酶和受体的作用，将周围组织的胆固醇移至肝脏降解处理，同时抑制细胞结合和摄取低密度脂蛋白，阻止胆固醇在动脉壁的沉积。

【正常值】

1. 磷钨酸-镁沉淀法(血清)　0.9～2.0 mmol/L。

2. 清除法　男性为(1.40±0.33)mmol/L；女性为(1.58±0.32)mmol/L。

【临床意义】

1. 增高　可见于原发性高 HDL 血症(家族性高 α-脂蛋白血症)，并发现此群家族中长寿者多。接受雌激素胰岛素或某些药物(如烟酸、维生素 E、肝素等)治疗者。

2. 降低　常见于冠心病、慢性肝病、肝硬化、慢性肾功能不全等。

高密度脂蛋白在生理上起着将肝外组织的胆固醇运送到肝脏的运载工具的作用，因而可以防止游离胆固醇在肝外组织细胞上的沉积。所以高密度脂蛋白是一种抗动脉粥样硬化的血浆脂蛋白，是冠心病的保护因子。俗称“血管清道夫”。它的降低是临床冠心病

的危险因子之一,并可能促进动脉粥样硬化的发展。血清高密度脂蛋白胆固醇的降低,预示着冠心病的出现。临床上常同时测定高密度脂蛋白和血清总胆固醇,并根据它们的比值作为冠心病的信息指标。高密度脂蛋白胆固醇对冠心病的临床诊断是一个重要的参考指标。

(九)低密度脂蛋白胆固醇

【概述】

低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)为富含胆固醇的脂蛋白,蛋白含量为20%~25%,主要是载脂蛋白B-100(ApoB-100)和少量载脂蛋白E(ApoE)与载脂蛋白CⅡ(ApoCⅡ);胆固醇的含量约是血清中总量的2/3。LDL主要在血管内合成,是通过受体途径进行降解的。当LDL经化学修饰后,经清道夫受体介导,可使巨噬细胞摄取修饰LDL而转变成泡沫细胞,这被认为是导致动脉粥样硬化的主要脂类危险因素。

【正常值】

聚乙烯硫酸沉淀法(血清):2.7~3.1 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高　见于高脂蛋白血症、冠心病、肾病综合征、慢性肾功能衰竭、肝病和糖尿病等,也可见于神经性厌食及怀孕妇女。

2. 降低　见于营养不良、慢性贫血、骨髓瘤、急性心肌梗死、创伤和严重肝病等。

(十)脂蛋白(a)

【概述】

脂蛋白(a)[Lp(a)]在血浆中的水平与冠心病密切相关,其结构与纤维酶原极其相似。Lp(a)含有$ApoB_{100}$和Apo(a)两类载脂蛋白,前者与LDL的$ApoB_{100}$相同,后者是Lp(a)的独特载脂蛋白。$ApoB_{100}$与Apo(a)能通过1~2个二硫键共价相连。血清Lp(a)浓度基本不受年龄、性别、营养、其他环境因素或药物的影响。也不受饮食、胆固醇和大部分降胆固醇药物的影响,而受遗传因素控制。故认为血液中LP(a)浓度在300 mg/L以上是促成动脉粥样硬化形成的危险因素,是心脑血管病的独立危险因素。

【正常值】

免疫比浊法(血清):0~300 mg/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于动脉粥样硬化高危人群、脑梗死、脑动脉硬化、急性心肌梗死、外科手术、急性风湿性关节炎等。

2. 降低　常见于严重肝病、肝硬化、肝癌等。

(十一)载脂蛋白 B

【概述】

载脂蛋白是血浆脂蛋白含有的蛋白质组分,直接参与血浆脂质的转运,清除以及代谢。载脂蛋白 B 是难溶于水的蛋白质。载脂蛋白 B 族可分为 2 个亚类,即载脂蛋白 B_{48} 和载脂蛋白 B_{100}。载脂蛋白 B 主要成分是 B_{100},其次为 B_{48},B_{100} 主要在肝脏合成,B_{48} 在小肠合成。$apoB_{100}$ 作为低密度脂蛋白的主要载脂蛋白,生理功能有:①合成装配和分泌富含甘油三酯的极低密度脂蛋白;②是低密度脂蛋白的结构蛋白;③是低密度脂蛋白受体的配体,调节低密度脂蛋白从血浆中的清除速率。在动脉粥样硬化斑块形中有促使低密度脂蛋白、胆固醇等颗粒沉淀物沉积于动脉内膜的作用。临床上常规测定的载脂蛋白 B 指的是载脂蛋白 B_{100},血液中载脂蛋白 B 的水平与冠状动脉病变程度呈正相关。

【正常值】

免疫比浊法(血清):0.50 ~ 1.10 g/L。

【临床意义】

增高:常见于冠心病、肾病综合征、活动性肝炎、肝实质损害、糖尿病等。

四、急性心力衰竭病人的重症监护

【概述】

心力衰竭是由各种损害心室充盈或射血功能的结构或功能性心脏疾病引发的一组复杂的临床症状,此时心脏不能提供足够的氧,供应新陈代谢的需要。急性心力衰竭主要指由于某种病因使心排出量在短时间内急剧下降导致组织器官供血不足和急性瘀血的临床综合征。临床上以急性左心衰竭较常见,主要表现为急性肺水肿,严重者伴心源性休克。急性左心衰竭的病理生理基础为急性肺水肿,发展极为迅速,且十分危险。

【病因】

1. 急性弥漫性心肌损害　如急性广泛心肌梗死、急性心肌炎。

2. 急性机械性阻塞　如严重二尖瓣狭窄、左心房黏液瘤等。

3. 急性容量负荷过重　如急性心肌梗死所致乳头肌或腱索断裂,输血或输液过多、过快等。

4. 急性心室舒张受限　常由快速异位心律及急性大量心包积液或积血所致的急性心脏压塞所致。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现　急性左心衰竭主要表现为突发严重的呼吸困难伴有窒息感,呼吸频率可达 30 ~ 40 次/min,并出现“三凹征”;病人常取端坐位,频繁咳嗽,咳大量粉红色泡沫痰;病人极度烦躁不安、面色苍白、大汗淋漓、皮肤湿冷;心率增快>100 次/min,心尖区可闻及舒张期奔马律,双肺满布湿啰音及哮鸣音;严重者出现心源性休克甚至死亡。

根据病人典型的症状、体征,如突发极度呼吸困难、烦躁、咳粉红色泡沫痰、两肺满布

湿啰音等,诊断并不难。

2. 治疗　急性左心衰竭属急重危症,须积极而迅速抢救。其原则为:减轻心脏负担,增强心肌收缩力;保持呼吸道通畅;去除病因,消除诱因。抢救措施如下。

(1)体位　病人取坐位,双腿下垂以减少静脉回流。也可用止血带结扎四肢,每隔15 min 轮流放松一个肢体以减少静脉回流,减轻肺水肿。

(2)给氧　立即鼻导管高流量(6～8 L/min)吸氧,病情严重者用面罩呼吸机加压给氧。吸氧同时使用抗泡沫剂,如20%～30%乙醇放入氧气的滤瓶内湿化氧气。

(3)吗啡　明确诊断急性心力衰竭时尽早使用,3～5 mg 皮下注射或静脉注射,必要时间隔15 min 重复使用1次,共2～3次。

(4)快速利尿　给予呋塞米20～40 mg 静脉注射,可重复使用。

(5)血管扩张剂　硝普钠一般剂量为12.5～25 μg/min 静脉滴注,也可用硝酸甘油、酚妥拉明静脉滴注。如有血压降低者,可选用多巴胺、多巴酚丁胺合用。

(6)洋地黄制剂　除洋地黄中毒和禁忌证外,应立即给予洋地黄,如毛花苷C 0.2～0.4 mg 加5%葡萄糖液20～40 ml,或毒毛花苷K 0.125～0.25 mg 加5%葡萄糖液20～40 ml 缓慢静脉注射,根据病情可重复使用。

(7)氨茶碱　氨茶碱0.25 g 加入5%葡萄糖20 ml 内缓慢静脉注射,该药具有解除支气管痉挛,并有一定的正性肌力及扩管、利尿作用。

【监护要点】

1. 护理措施　应尽可能立即同时进行或完成。

(1)体位　立即协助病人取端坐位(双下肢下垂、双手置于床边缘、上身前倾、低头耸肩)以减少回心血量,减轻肺水肿,增加通气量,改善通气功能。

(2)给氧　给予高流量氧气吸入(6～8 L/min)并用20%～30%的乙醇湿化去泡沫,使肺泡内泡沫的表面张力降低而破裂,改善肺泡通气。吸氧时间不宜过长,间歇应用。如 $PaO_2 \leqslant 8.0$ kPa(60 mmHg)时应给予机械通气辅助呼吸,采用呼气末正压通气(PEEP)。

(3)镇静、止痛　吗啡能镇静止痛,降低心脏前负荷,应按医嘱尽早给予吗啡,减轻病人的痛苦和恐惧心理。

(4)严密观察病情　注意病人的生命体征、意识,咳嗽、咳痰的多少、咯血的性质、程度、情绪的变化。

(5)迅速建立静脉通道　遵医嘱正确使用药物,观察药物的浓度、滴速,并严密注意药物的副反应。如应用吗啡时有无呼吸抑制、心动过缓;硝普钠要现用现配,避光静脉滴注,防止低血压;洋地黄制剂静脉使用时要注意稀释,推注速度缓慢、均匀,并注意心率变化。

(6)陪伴安慰病人,做好健康指导　医护人员必须沉着冷静,操作熟练,忙而不乱,使病人产生信任和安全感,缓解紧张情绪,并避免在病人面前讨论、争论病情,以免引起病人紧张或误会。减轻焦虑,给予心理支持。

2. 监护措施

(1)心电监测　通过心电示波仪实时判断心电活动状态,了解心脏供血情况,及早发

现心律失常及其先兆,指导用药。

(2)血流动力学监测　早期评价心泵功能状况,指导临床选择合理治疗方案,评价治疗效果和判断预后。

(3)生化指标监测　电解质、肝和肾功能指标、血气分析指标、心肌酶学指标等。

(4)协助医师针对原发病因治疗　这是心力衰竭治疗的基本措施,同时控制、避免、消除各种诱发心力衰竭的诱因。

(5)液体、电解质、饮食控制　关键是钠盐和液体平衡的控制,宜用低钠、低脂肪、低盐、富含维生素、易于消化的低热量饮食,少食多餐,减少胃肠消化食物所需的血液供应,减轻心脏负担。

(6)观察病情变化　包括咳嗽、咳痰、呼吸困难的性质与程度,有无发绀,血压、心律、心率、颈静脉充盈度、下肢有无水肿等。

五、外科休克病人的重症监护

【概述】

休克(shock)是指机体在各种病因侵袭下引起的以有效循环血容量骤减,组织灌注不足,细胞代谢紊乱和功能受损为共同特点的病理生理改变综合征。休克发病急、进展快,若未能及时发现及治疗,细胞损害广泛,可导致多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome,MODS)或多系统器官衰竭(multiple system organ failure,MSOF),发展成为不可逆性休克,引起死亡。护理工作者应认识休克不同阶段的病理生理特点,注意休克发展的直接后果是组织缺氧。配合医师进行积极抢救以恢复病人机体对组织的供氧,并促进其有效利用,重新建立氧的供需平衡和保持细胞功能。

【病因】

外科休克按病因可分为低血容量性休克(hypovolemic shock)和感染性休克(septic shock)。

1. 低血容量性休克　包括失血性、失液性和创伤性休克。

(1)失血性休克　失血性休克多见于血管破裂,全血直接丢失于体外或体内腔隙,导致有效血容量锐减。常见于大血管破裂、肝脾破裂、上消化道大出血、大面积烧伤等,急性失血超过总血容量的20%,即可引起休克。

(2)失液性休克　因体液大量丢失,导致有效血容量锐减,常见于急性腹膜炎、肠梗阻、大面积烧伤,大量呕吐、腹泻、出汗,禁食和禁饮等导致的严重脱水,急性脱水超过体重6%以上,即可引起休克。

(3)创伤性休克(traumatic shock)　导致休克的因素有体液丢失、组织创伤后分解产物的毒性作用和剧烈的疼痛刺激等。创伤性休克见于严重创伤、挤压伤、复杂性骨折、大手术等,病情比较复杂。伤后由于血液或血浆大量丢失,创伤处炎性肿胀和体液渗出,导致血容量减少;受损组织释放血管活性物质引起微循环扩张和通透性增高,导致有效血容量进一步锐减;强烈的疼痛刺激和神经内分泌反应等多种因素影响心血管功能,在此基础上血压迅速下降而发生休克。

2. 感染性休克 常见于胆管感染、急性化脓性腹膜炎、绞窄性肠梗阻、败血症、泌尿系感染、全身性感染等,因细菌毒素的作用,导致心肌损害、血管扩张、毛细血管通透性增加、细胞受损等引起休克。感染性休克的血流动力学有低阻力型和高阻力型两种。前者外周血管扩张,阻力降低,病人皮肤比较温暖干燥,又称暖休克;后者外周血管收缩,微循环瘀滞,皮肤湿冷,称为冷休克。

继发于以释放内毒素的革兰氏阴性杆菌为主的感染,称为内毒素性休克。内毒素与体内的补体、抗体或其他成分结合后,可刺激交感神经引起血管痉挛并损伤血管内皮细胞。同时,内毒素可促使炎症介质释放,引起全身炎症反应,导致微循环障碍、代谢紊乱及器官功能不全等。具有全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS),即:①体温>38 ℃或<36 ℃;②心率>90 次/min;③呼吸急促>20 次/min,或过度通气,$PaCO_2$<4.3 kPa(32.25 mmHg);④白细胞计数>12×10^9/L 或<4×10^9/L,或未成熟白细胞>0.1%。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现 根据病情演变休克可分为休克代偿期和休克抑制期(表 4-3)。

表 4-3 休克的程度与临床表现

程度	临床表现							估计失血量占血容量百分比
	神志	口渴	皮肤、黏膜色泽与温度	脉搏	血压	周围循环	尿量	
休克代偿期								
轻度	神志清楚,精神紧张	口渴	苍白,发凉或温度正常	100 次/min 以下,有力	收缩压正常或稍高,舒张压增高,脉压小	正常	正常	20%以下(<800 ml)
休克抑制期								
中度	神志尚清楚,表情淡漠	很口渴	苍白、发冷	100~300 次/min	收缩压为 12~9.3 kPa (90~70 mmHg),脉压小	表浅静脉塌陷,毛细血管充盈迟缓	尿少	20%~40%(800~1 200 ml)
重度	意识模糊甚至昏迷	非常口渴	显著苍白,肢端青紫、冰冷	速而细弱或摸不清	收缩压在 9.3 kPa (70 mmHg)以下	毛细血管充盈非常迟缓,表浅静脉塌陷	尿少或无	40%以上,(1 600 ml 以上)

(1)休克代偿期(微循环收缩期、休克前期) 病人表现为精神紧张、兴奋或烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、脉搏加快、收缩压正常或略有升高,脉压变小,尿量减少,成人每小时少于30 ml。此期如处理得当,休克可迅速纠正;反之,病情发展进入休克期。

(2)休克抑制期(微循环扩张期、休克期) 病人由兴奋转为抑制,表情淡漠,感觉迟钝,口唇和肢端发绀,四肢冰冷;脉搏细速,血压下降,收缩压多在8.0 kPa(60 mmHg)左右或更低;尿量减少,甚至无尿。严重时,皮肤、黏膜明显发绀,伴严重代谢性酸中毒,若抢救及时仍可好转。若处理不当,病情迅速恶化,出现进行性呼吸困难、脉细速、烦躁、发绀或咯粉红色痰,动脉血氧分压降至8 kPa(60 mmHg)以下,虽然大量供氧,也不能改善呼吸困难的症状,提示已发生呼吸窘迫综合征。如皮肤、黏膜出现瘀斑或发生消化道出血,抽血时一经抽出即凝,则表示病情已发展至弥散性血管内凝血阶段。常继发有心、肺、肾等器官功能衰竭而死亡。

2. 治疗原则 引起休克的原因不同,但都有共同的病理生理变化,均存在有效循环血量不足、微循环障碍和体液代谢的变化。故治疗原则是:去除休克的原因;恢复有效循环血量;纠正微循环障碍;改善心功能和纠正代谢障碍。

(1)一般措施 保持呼吸道通畅,充分给氧;控制活动性大出血;适当镇痛镇静;病人取仰卧中凹位(下肢与躯干部抬高20°~30°),以增加回心血量,改善心肺功能。

(2)补充血容量 尽快恢复有效循环血量是抢救休克的根本措施。注意监测红细胞比容、脉搏、血压、中心静脉压等指标,作为调节补液量、速度和种类的依据。

补充血容量是低血容量性休克救治的重要环节。其目的是尽快恢复血流动力学平衡,恢复细胞外液的容量,降低血液浓度,改善微循环血液瘀滞状态;补充丢失的蛋白质,恢复血液胶体渗透压;纠正酸中毒。

补充血容量时应根据病情的严重程度、休克的原因,采用不同种类的液体。若是大量失血最好补充等量全血,当情况紧急时可用低分子右旋糖酐、706代血浆等血容量扩充剂。若是失液引起休克时应补充晶体液和水分,一般用生理盐水和葡萄糖盐溶液,并根据电解质的变化调整液体的种类和用量。救治创伤性休克时,原则需多少补多少,补液种类则先快速度输入晶体液,再输胶体液或全血。

感染性休克病人,常有心肌和肾功能受损,应根据中心静脉压监测,调节输液量和输液速度,防止输液过多导致不良后果。补充血容量时,首先以输注平衡盐溶液为主,配合适当的胶体液、血浆或全血,恢复足够的循环血容量。

(3)消除病因 止血、清除病灶等对症处理。积极抗休克的同时进行手术治疗。快速止血是治疗失血性休克的根本措施。凡有活动性出血的病人,除积极、快速输液和输血以补充血容量不足外,还应尽快止血。一般对表浅伤口出血或四肢血管出血,可先采用压迫止血或止血带止血,待休克初步纠正后,再采用根本止血措施。如胸、腹部损伤伴大血管破裂或肝、脾破裂,可在快速扩容的同时积极进行手术止血。在创伤性休克的救治中,特别是在战时或野外若伴有严重的低血容量性休克,而又不能及时补充足够液体的情况下,应用抗休克裤治疗具有一定的效果。

(4)纠正酸碱平衡失衡 休克的病人,常伴有严重的酸中毒,且发生较早,须及时纠正。补充血容量的同时,经另一静脉通路滴注5%碳酸氢钠200 ml,并根据动脉血气分析

结果，再做补充。机体获得充足的血容量后，微循环障碍即能解除，组织的血液灌注得到改善，酸中毒即可消失。如补液时，应用平衡液，则已有一定碱性药物进入体内。经生化检查确有酸中毒时，可以考虑输注碱性药物，以纠正酸中毒。

纠正酸碱失衡对病情较轻的休克病人，最佳的处理方法是恢复组织的灌注，而不是急于应用碱性药物治疗。但对于严重休克、抗休克治疗较晚和复苏困难的病人，应考虑给予碱性药物的治疗。条件允许时应根据血气分析监测结果决定碳酸氢钠的用量。在紧急抢救和医院条件不允许等情况下，可根据休克持续时间掌握碱性药物的用量，应特别注意防止碱性药物过量造成代谢性碱中毒的发生。

(5)心血管药物应用　现代抗休克治疗，主张使用血管扩张剂解除小动脉和小静脉痉挛，关闭动静脉短路，改善微循环，增加组织灌流量和回心血量。休克病人在使用血管扩张剂前，应补足血容量。常用的心血管活性药物如：去甲肾上腺素、间羟胺(阿拉明)、盐酸酚苄明、酚妥拉明、盐酸多巴胺、毛花苷 C(西地兰)等。在输入了相当量的液体后，若血压仍不回升，则可运用多巴胺或间羟胺等血管活性药物治疗，以提高血压和避免输液过量。应用这类药物的时候，应注意对中心静脉压、肺动脉楔压等血流动力学进行监测，以利于药物种类和剂量的选择。

(6)肾上腺皮质激素的应用　一般应用于感染性休克和严重休克，主张大剂量应用。如甲基泼尼松龙、地塞米松，加入5%葡萄糖溶液静脉滴注，有降低外周血管阻力、增强心肌收缩力、保护细胞内溶酶体膜等作用。应用肾上腺皮质激素治疗，具有减轻细胞损害、稳定血压和改善一般情况的效果，要坚持用药早、剂量大和疗程短的原则。近年来，为了改善细胞代谢、减少乳酸聚积和改善细胞膜功能，应用三磷腺苷-氯化镁和钙拮抗剂(如硝苯地平、维拉帕米等)治疗休克取得了一定的疗效。

(7)控制感染　休克降低了机体抗感染能力，而感染又可以加重休克。因此，对严重休克病人，特别是多发性损伤、复合伤、大面积烧伤和严重挤压伤等病人，应在抢救开始阶段即应用大剂量抗生素，预防感染的发生。

原发感染病灶的存在是发生休克的主要原因，应尽早处理，才能纠正休克和巩固疗效。因此，感染性休克的病人在抗休克的同时必须抗感染治疗，尽早处理原发病灶，休克才能得到根本纠正。抗感染治疗必须早期、联合使用有效抗生素，抗生素的选择应根据病因及致病菌药敏试验结果来决定；增强机体抵抗力，抗休克的同时应给予支持疗法，纠正贫血、低蛋白血症等。在休克未纠正以前应着重治疗休克，同时治疗感染；在休克纠正以后，则应着重治疗感染。病原菌尚未确定的病人可根据临床判断最可能的致病菌种应用抗生素，或选用广谱抗生素。已知致病菌种时，则应选用敏感而较窄谱的抗生素。

【监护要点】

1. 监护内容

(1)意识与表情　反应脑灌注情况，中枢神经系统处于缺氧状态时，表情淡漠、烦躁、意识模糊或昏迷。严重休克时神经细胞反应降低，病人由兴奋转入抑制，表示脑缺氧加重，病情继续恶化。如治疗后病人从烦躁转为平静，从淡漠迟钝转为能对答自如，提示脑循环改善。早期休克病人需要心理护理，耐心劝慰，使其接受治疗和护理。

(2)皮肤色泽及肢体温度　休克时面色苍白、皮肤湿冷、口唇发白、四肢冰凉，表示病

情较重。轻压口唇、指甲放松后苍白区消失>1 s,表示微循环血流灌注不足或有瘀滞现象。皮肤有出血点或瘀斑,提示可能进入弥散性血管内凝血(DIC)阶段。皮肤有白逐渐转红,出汗停止,肢体转暖,轻压口唇、指甲放松后苍白区很快消失<1 s,迅速转为红润,均说明灌注良好,休克好转。

(3)血压与脉压　休克时血压常低于11/8 kPa(80/50 mmHg),脉压<4 kPa(30 mmHg),且伴有肢端厥冷、皮肤湿冷、血压下降并出现波动等,须定时测量血压与脉压,对判断病情、指导治疗很有价值。若血压渐次下降,甚至不能测到,脉压减小,说明病情加重;血压回升,脉压>4 kPa(30 mmHg),或血压虽低,但脉搏有力,手足转暖,休克趋向好转。

(4)脉搏　休克时脉率增快>100 次/min。随着病情恶化脉率加速,脉搏变为细弱直至摸不到。若脉搏逐渐增强,脉率转为正常,脉压由小变大,提示病情好转。

(5)中心静脉压(CVP)　正常值为5～12 cmH_2O(0.4～1.2 kPa);低于5 cmH_2O(0.5 kPa),提示有低血容量存在;高于15 cmH_2O(1.5 kPa),提示心功能不全。

(6)瞳孔　正常瞳孔双侧等大、等圆。病情不同可引起瞳孔改变。瞳孔观察的重点是瞳孔大小、对光反应及双侧是否对称。如双侧瞳孔散大、对光反应减弱或消失,说明脑组织缺氧,病人濒于死亡。

(7)尿量　尿量能反映肾血液灌注情况,疑有休克时应留置导尿管,监测每小时尿量,如每小时<25 ml,相对密度增加,表明肾脏血管收缩或血容量不足。每小时尿量>30 ml 以上提示休克好转。

(8)实验室检查　反映休克好转或恶化,特别是有无 DIC 的征兆,有利于及时修订治疗方案和护理计划。

1)血常规检查　红细胞计数、血红蛋白和红细胞比容可了解血液稀释或浓缩的程度。

2)动脉血气分析　了解代谢性酸中毒、呼吸性碱中毒、肺功能的变化。

3)动脉血乳酸测定　正常值为1～2 mmol/L,可了解细胞缺氧程度,直接反应休克转归和恶化趋势。

4)凝血功能测定　血小板计数(PLT)在(50～70)×10^9/L 以下,凝血酶原时间比对照组超过3 s 以上,纤维蛋白原在1.6 g/L 以下,说明休克可能进入弥散性血管内凝血阶段。

2. 护理措施

(1)迅速转送病人到重症监护病房设专人护理。要注意心理护理,减轻病人精神压力,消除紧张情绪,保持安静。

(2)病人取平卧位或仰卧中凹位,有利改善心肺功能;保持呼吸道通畅,持续氧气吸入;若昏迷、气管切开者,应对症做好常规护理,注意防止皮肤破损。

(3)扩充血容量并注意及时调整输液量和输液速度。①快速建立两条有效静脉输液通路,一条选择大静脉(大隐静脉或头臂静脉)做静脉切开或中心静脉插管,供快速输液和中心静脉压测定;另一条选表浅静脉,均匀而缓慢地滴入血管活性药物或其他需要控制滴速的药物。②快速输液要注意有无咳嗽及血性泡沫痰,警惕肺水肿及心力衰竭。③有

呼吸困难及严重缺氧者,可给呼吸兴奋剂,并立即报告医师。

(4)严密观察病情动态变化,建立观察记录表,详细记录。生命体征每15~30 min测1次,若有恶化趋势,立即报告医师处理。记录出入水量。观察项目如下:意识与表情、皮肤色泽及肢体温度、血压与脉压、脉搏、中心静脉压(CVP)、瞳孔、尿量及实验室检查结果等,特别注意有无DIC的征兆,以便于及时修订治疗方案和护理计划。临床常以血压结合中心静脉压得测定指导补液(表4-4)。

表4-4　中心静脉压与补液的关系

中心静脉压	血压	原因	处理原则
低	低	血容量严重不足	充分补液
低	正常	血容量不足	适当补液
高	低	心功能不全或血容量相对过多	给强心药,纠正酸中毒舒张血管
高	正常	容量血管过度收缩	舒张血管
正常	低	心功能不全或血容量不足	补液试验※

※补液试验:取等渗盐水250 ml,于5~10 min内静脉注入。如血压升高而中心静脉压不变,提示血容量不足;如血压不变而中心静脉压升高3~5 cmH_2O,则提示心功能不全。

(5)使用心血管活性药物的注意事项:①严格遵守心血管活性药物的用药原则、查对制度、用药方法;②用药前测定脉搏、血压,开始滴速慢,每5~10 min测定1次脉搏、血压,依据脉搏、血压变化按医嘱标准调整滴速,稳定后测定时间可延长;③禁忌滴速时快时慢使血压骤升骤降;④严防血管收缩剂外渗致组织坏死。

(6)长期输液病人,每24 h更换输液器1次,注意保护血管。

(7)注意呼吸频率、节律及深浅度变化,呼吸增快、变浅、不规则,表明病情恶化;反之提示病情好转。呼吸增至30次/min以上或降至8次/min以下表示病情危重。

(8)保持呼吸道通畅,及时清除呼吸道分泌物,如翻身拍背、体位引流、蒸汽吸入、超声雾化吸入等以改善肺通气。对气管切开病人做好吸痰、湿化、套管等护理。

(9)纠正低氧血症时先鼻导管给氧,早期高浓度氧(50%)、高流量(6~8 L/min),维持动脉氧分压在8~9.33 kPa(60~70 mmHg)。若效果不佳,应使用面罩加压吸氧。必要时呼吸机控制呼吸或呼气末正压呼吸,以提高疗效。注意输入氧气时应通过湿化器或在病人口罩处盖上湿纱布,以保持呼吸道湿润,防止黏膜干燥;每2~4 h检查1次鼻导管是否通畅;高流量用氧者停用前应先降低流量,逐渐停用,使呼吸中枢逐渐兴奋,不能骤停。

(10)体温>39 ℃、感染性休克发生高热、体温突然升高至40 ℃以上或骤降至常温以下均系预后不良之前兆。高温病人可用夹层冰帽或冰袋置头部、腋下、腹股沟等处,4 ℃等渗盐水100 ml灌肠,一般降温至38 ℃即可,还可配合室内通风或药物降温法。

(11)对家属进行卫生宣传教育。应将病人病情的危险性和治疗、护理方案及期望治

疗前途告诉他们，在让他们心中有数的同时，要求他们协助医护人员做好病人的心理支持，明确指出这是至关重要的。

六、主动脉球囊反搏的监护

【概述】

主动脉球囊反搏(intra-aortic balloon pump,IABP)是置入主动脉内的气囊通过反搏发挥其血流动力学效应，气囊在舒张早期快速充盈，使冠状动脉充盈压明显升高，在等容收缩期主动脉瓣开放之前，气囊快速排空，主动脉内压降低，即降低了心脏阻力，使左心室收缩期射血增加，以达到增加心排出量，降低心肌耗氧，增加主动脉压和降低后负荷的目的。主动脉内反搏器是通过感知心电图的R波及计时装置而控制气囊正确的充气和排气，这是有效反搏的先决条件，气囊的充气开始于心电图T波的波峰，即主动脉瓣开始关闭时，在下一个QRS波群之前放气，与心室的收缩时相一致。

【适应证】

心源性休克病人、低心排综合征病人、高危病人手术中预防性应用、心脏手术后脱离心肺机困难者、左心室射血分数<0.3的病人。

【操作方法】

主动脉球囊反搏是由固定在导管的圆柱形气囊构成，将其安放在胸主动脉部位。导管近端位于左锁骨下动脉末梢，远端位于肾动脉。当心脏舒张时气囊充气，心脏收缩时气囊放气。由此产生双重血流动力学效应：心脏舒张气囊充气使血流向前，提高舒张压和冠状动脉的灌注。气囊在心脏收缩之前放气降低收缩压(心脏后负荷)从而改善了左心室射血。通过控制台可以在每一心动周期内气囊充放气1次(1∶1模式)，也可以每2个心动周期内气囊充放气1次(1∶2模式)，每3个心动周期内气囊充放气1次(1∶3模式)。控制台可以根据进入气囊的气体量的多少来调整气囊的大小。选择正确的期间设定是该项技术的关键，即将球囊充气时间设定位于重搏切迹处(主动脉瓣关闭舒张期开始时)，注意避免提前充气，延迟充气；提前排气和延迟排气，尤其避免提前充气和延迟排气，因为两者均使后负荷增加，而延迟充气和提前排气则减少了冠状动脉血流。

1. IABP的术前准备　①支持治疗，包括容量补充，正性肌力药物和减轻后负荷药物；②面罩或气管内插管吸氧；③双侧腹股沟区备皮；④配血1 000～1 500 ml；⑤术前插入导尿管、中心静脉压管和经桡动脉插入动脉测压管；⑥应用广谱抗生素预防感染。

2. 插管和拔管方法　大多数情况下，采取经皮股动脉插管。利用Seldinger技术将气囊鞘置入股动脉，气囊在X射线透视引导下沿着套管鞘到达左锁骨下动脉远端。如果没有X射线透视，胸片可以来提示正确的位置。在一般情况下，很少使用无鞘插管。

当准备拔管时，必须纠正病人的凝血情况，如果可能应备好鱼精蛋白、新鲜干冻血浆、血小板等。严密观察足背动脉和胫后动脉搏动情况，做好股动脉部位的准备。当阻力满足导管退入鞘管条件时，关闭气囊泵，拔导管。按压股动脉插管的远端部位，迅速拔出导管。远端压力可以防止血栓栓子向四肢血管脱落。插管部位的很快出血可以冲击血栓，这就要求在上部按压插管部位。由于血管穿刺点和皮肤穿刺点很近，也要求按压皮肤近

端穿刺点防止血肿形成。近段短暂充血后，撤离远端压力，远端相似的短暂充血可冲击远端的血栓。应该再次观察足背和胫后动脉搏动，压力足以使插管部位闭塞但同时不要影响远端动脉的搏动。为了制止出血一般按压 45 ~ 60 min，同时，要用无菌纱布覆盖伤口，每小时观察 1 次远端动脉搏动。

主动脉球囊反搏也可以通过股动脉切开进行插管，在病人床旁局部麻醉情况下进行此项操作。但大多数情况下，都是在手术室与心脏手术一起进行的。在股动脉血管壁留置一小段缝合线，导管通过缝合线插入，再运用 Seldinger 技术。在止血带固定下收缝合线，闭合切口。当准备拔管时，消毒后再次打开切口，直视下拔出导管。压迫从股总动脉远端到穿刺部位对防止气囊移动形成血栓，以及如上所述形成从近端到远端的冲击血流都是很重要的。一旦动脉血液充盈，将缝合线系紧，此时测定脉搏。必须严密观察远端动脉搏动以确保远端血栓没有形成，常规处理关闭伤口。

【监护要点】

1. 禁忌证　主动脉瓣功能不全、主动脉夹层或胸腔动脉瘤、不可逆性脑损害为禁忌证。

2. 监护病人　应在 ICU，测量尿量、动脉压、血液生化指标、血气分析，必要时做漂浮导管（SWAN-GANZ），测定肺动脉楔压（PAWP）。

3. 支持治疗　①根据 CVP 和 PAWP 监测结果，补充血容量或应用利尿剂；②根据血气分析及 pH 值，如有酸中毒，及时补充碳酸氢钠；③应用 IABP 后病人平均压仍小于 10.7 kPa（80 mmHg），可静脉注射多巴胺或多巴酚丁胺；④同时积极进行病因治疗。

4. 气囊选择　选择气囊大小的标准，以膨胀阻塞降主动脉腔 90% ~ 95% 为宜，使用前应检查气囊有无漏气。

5. 气囊的充气时间和频率　气囊的充气由心电图控制，充气时间的设置应距主动脉瓣关闭越近越好，充气提前或过晚都会影响反搏效果。放气时间应在左心室射血前，以确保 IABP 能降低左心室后负荷。对个别严重低血压病人，应适当延长充气时间，以最大限度地提高心肌及其他组织器官的灌注。心率快者，气囊充气量可增加，或加用小剂量美托洛尔（倍他乐克），心率（HR）>140 次/min 时，以心率的 2∶1 或 4∶1 比例反搏。

6. 压力调整　舒张期峰值可在 13.3 ~ 14.7 kPa（100 ~ 110 mmHg）；如舒张期峰值不高于收缩压，应考虑气囊过小，舒张末期一般不应超过 1.3 kPa（10 mmHg）。

7. 抗凝　气囊插入后及应开始持续抗凝，目前多用肝素，可每 4 ~ 6 h 按 5 000 U 静脉注射给药，一般需要维持凝血酶原时间为正常 2 倍较适宜。

8. 气囊保留　当气囊导管保留于体内期间，终止波动不能超过 30 min，即使病人情况稳定，欲停用反搏治疗，也应维持气囊搏动于最低的频率，直到撤出导管为止。一般来说气囊导管保留于体内 1 ~ 2 周并无危险，有报道最长可达 1 个月。

9. 撤离 IABP 的指征　能否撤离 IABP 主要取决于血流动力学状况及心脏指数。首先应逐渐减少反搏次数，若血压、病情及血流动力学状况稳定，则可停止反搏，撤离 IABP 的参考指征如下：①心脏指数 > 3 L/（min · m^2）；②反搏时的舒张压 > 13.3 kPa（100 mmHg）；③收缩压与舒张压差 > 5.3 kPa（40 mmHg）；④四肢温暖，末梢循环改善；⑤尿量 > 30 ml/h；⑥多巴胺用量 < 5 μg/（min · kg）；⑦血气指标正常，病人脱离呼吸机。

10. 预防 IABP 的并发症　常见并发症有:①动脉血栓形成;②动脉壁损伤;③局部出血感染;④气囊破裂。

第二节 呼吸系统的监护

呼吸功能监测是重症监护过程中极其重要的一环,呼吸是细胞与其周围环境进行气体交换的重要过程,病人的通气功能、换气功能、呼吸运动情况是呼吸功能监测的基本内容,因解剖和生理的不可分割性,应同时监测循环情况一并分析判断,才能予以正确的治疗。

一、肺容积的监测

根据肺和胸部扩张与回缩程度,肺内容纳气量产生的相应改变,可分为 4 种基础肺容积和 4 种基础肺容量。其基本测定方法是受检查取立位,上鼻夹,含口片与肺量计相连,平静呼吸 5 次测定肺活量。测得值须以体温、大气压、饱和水蒸汽压(body temperature pressure saturated,BTPS)进行校正。

(一)肺容积

肺容积是指安静状态下,一次呼吸所出现的呼吸气量变化,不受时间限制,理论上具有静态解剖学意义。以下 4 种容积彼此互不重叠:潮气容积、补吸气容积、补呼气容积和残气容积。

A. 潮气容积

【测定方法】

潮气容积(tidal volume,VT)为一次平静呼吸进出肺内的气量。

【正常值】

正常成人约为 500 ml。

【临床意义】

影响 VT 的主要因素是吸气肌功能,尤其是膈肌的运动,其次是性别、年龄、身高与呼吸习惯(形式),呼吸肌功能不全时 VT 减少。潮气容积受体内代谢率、运动、情绪变化的影响可增大或减少。

B. 补呼气容积

【测定方法】

补呼气容积(expiratory reserve volume,ERV)为平静呼气末再用力呼气时,所能呼出的最大气量。

【正常值】

男性为(1 603±492)ml(约 910 ml);女性为(1 126±338)ml(约 560 ml)。

【临床意义】

反映肺、胸弹性和呼吸肌力。

C. 补吸气容积

【测定方法】

补吸气容积(inspi-ratory reserve volume,IRV)为平静吸气后所能吸入的最大气量。

【正常值】

男性约为 2 160 ml;女性约为 1 500 ml。

【临床意义】

反映呼吸肌力和肺、胸弹性。当呼气肌与吸气肌功能减弱时,ERV 与 IRV 减少。

D. 残气容积

【测定方法】

残气容积(residual volume,RV)是最大呼气后仍残留于肺内的气量(FRC = RV + ERV)。即等于功能残气量减去补呼气容积。

【正常值】

男性约为 1 530 ml;女性约为 1 020 ml。临床常以残气容积占肺总量的百分比(RV/TIC%)作为判断指标,正常为 20% ~30%。

【临床意义】

RV 的意义在于呼气末肺内仍有足够的气量,继续进行气体交换(弥散呼吸)。高于 35% 为异常,见于肺气肿疾病。

(二)肺容量

肺容量是由两种或两种以上的基础肺容积所组成(图 4-23)。深呼气量、肺活量、功能残气量和肺总量。

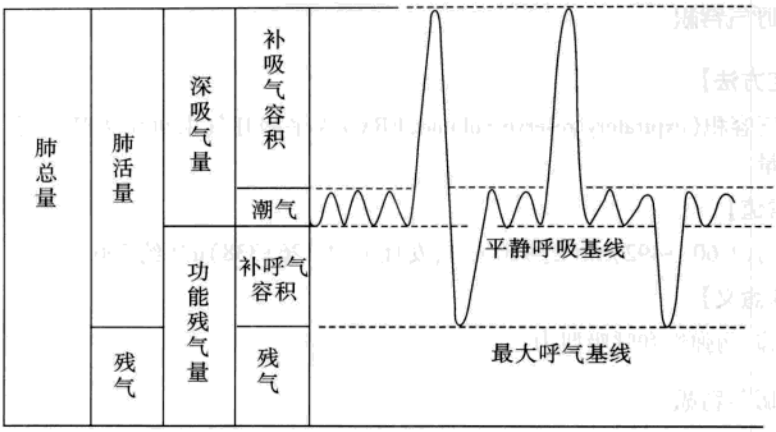


图 4-23 肺容量及其组成

A. 深吸气量

【测定方法】

深吸气量(inspiratory capacity,IC)为平静呼气末尽力吸气所能吸入的最大气量,即 IC =VT+IRV;在肺量图上是位于平静吸气量线以上的肺活量部分,正常 IC 应占肺活量的 2/3 或 4/5,约为补呼气容积的 2 倍(图 4-24),是肺活量的主要组成部分。

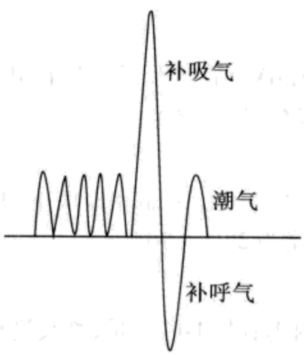


图 4-24 正常肺活量描图

【正常值】

男性为(2 617 ±548)ml;女性为(1 970 ±38)ml。

【临床意义】

影响 IC 的主要因素是吸气肌力,当呼吸肌功能不全时 IC 减少;其次,胸廓、肺活动度降低与肺组织弹性回缩力增高和气道阻塞等因素亦可使 IC 减少。

B. 肺活量

肺活量(vital capacity, VC)是最大吸气后所能呼出的最大气量, VC = IC + ERV。右肺肺活量占全肺活量的55%、左肺占45%。

【测定方法】

有两种,一期肺活量(一次法),为平静吸气末做最大吸气后,再进行最大缓慢呼气至残气位时所呼出的全部气量,这称为一次慢呼气肺活量;于平静呼气末做最大缓慢呼气达残气容积位后,进行一次最大吸气达肺总量位时所吸入的全部气量;这称为一次吸气肺活量。慢性限塞性肺病病人,做一次慢吸气肺活量测定时,由于先期深呼气胸内压增高,使小气道陷闭,致肺泡呼气不尽而使补呼气容积减少;故以一次吸气肺活量测定,或分期肺活量测定为准,即将相隔若干次平静呼吸分别测得的深吸气量与补呼气容积相加(IC+ERV)即是(图4-25)。

【正常值】

男性为(4 217±690)ml;女性为(3105±452)ml。

【临床意义】

实测值/预计值<80%为异常(预计值即同年龄、同性别、同身高正常人测定的参考值),60%～79%为轻度降低,40%～59%为中度降低,<40%为重度降低。VC表示肺最大扩张和最大收缩的呼吸幅度,故凡使胸廓与肺呼吸动度受限或活动减弱情况,均会使VC降低。临床上VC降低主要见于各种引起限制性通气障碍的疾病,如脊柱与胸廓畸形、广泛胸膜增厚、大量胸腔积液、气胸、肺不张、弥漫性肺间质纤维化、肺水肿和大量腹水、腹腔巨大肿瘤等。其次,呼吸肌功能障碍,如重症肌无力、膈肌麻痹、传染性多发性神经炎等。高度肥胖者由于胸廓、膈运动受限,VC有所减少。此外,气道阻塞对VC亦有轻度影响,如重症慢性阻塞性肺病,VC可有轻度降低。

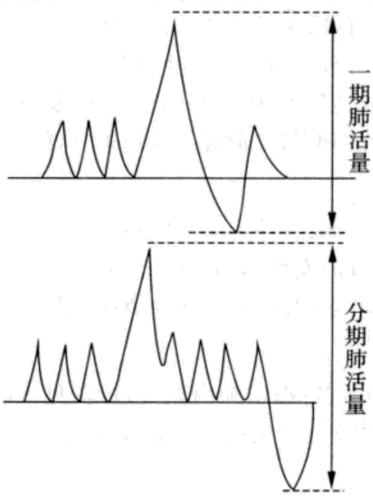


图4-25　一期肺活量小于分期肺活量(提示呼吸困难)

C. 功能残气量

【测定方法】

功能残气量(functional residual capacity,FRC)是平静呼气后仍残留于肺内的气量FRC=RV+ERV。FRC与RV的意义在于呼气末肺内仍有足够的气量,继续进行气体交换(弥散呼吸)。测定方法有体描法与密闭式氦稀释法等。

【正常值】

男性为(2.27±0.81)L;女性为(1.86±0.55)L。

【临床意义】

1. 减少　肺纤维化、肺切除后等。

2. 增加　肺气肿、小气道过早闭合等残气量明显增加,提示慢性阻塞性通气障碍,如肺气肿、肺心病等。

3. 需要检查人群　肺部功能障碍如呼吸困难,或是肺部疾病的辅助诊断。

D. 肺总量

【测定方法】

肺总量(tidal lung capacity,TLC)是呼吸气后肺内所含全部气量,TLC=VC+RV。FRC和RV均不能用肺量计直接测得,而需要应用气体分析法间接测算,要求测定气体不能与肺进行气体交换,一般常用氦(He)、氮(N_2)气。

1. 密封式氦稀释法　①重复呼吸法和一口气呼吸法,现多用前者。先以空气冲洗肺量筒3次后灌入定量(10%)氦与空气混合气。受检查取坐位、在功能残气位进行重复呼吸7~10 min,使肺内与肺量计内气体充分混合,达到氦浓度平衡后再保持1 min,于平静呼气末达到测定终点。休息20 min后重复1次,要求2次容量差<5%。然后根据初始氦浓度、平衡后的氦浓度与已知的肺量计容积算出FRC。

2. 稀释法　有密切式与开放式重复呼吸法和开放式、稀释法3种,一般多用前者。肺量计经空气充分冲洗后,充入纯氧5 000 ml。受检查亦取坐位、重复呼吸7 min,使肺量计内的氧气在肺内的充分混合达到平衡,取肺量计中的气样测定浓度,计算FRC。

【正常值】

FRC:男性为(3 112±611)ml;女性为(2 348±479)ml。

RV:男性为(1 615±397)ml;女性为(1 245±336)ml。

TLC:男性为(5 766±782)ml;女性为(4 353±644)ml。

【临床意义】

1. 功能残气和残气　①增多:提示肺内充气过度,见于阻塞性肺气肿和气道部分阻塞,如支气管哮喘与部分慢性支气管炎病人。②减少:见于各种弥漫性限制性肺疾病和急性呼吸窘迫综合征。

2. 肺总量　①减少:见于限制性肺疾病,如肺间质纤维化、肺水肿、肺不张、气胸、胸腔

积液、脊柱胸廓畸形与肺切除术后等。②增加:主要见于阻塞性肺气肿。肺气肿时肺泡弹性降低,呼气时肺组织对支气管的环状牵引力减弱,支气管易于陷闭,致肺泡内气体滞留,RV 增大;一般认为正常 RV/TLC≤35%,>40%示有肺气肿。

二、肺通气功能的监测

通气功能是指在单位时间内随呼吸运动出入肺的气量和流速,又称动态肺容积。凡能影响呼吸频率、呼吸幅度和流速的生理、病理因素,均可影响通气量。

(一)肺通气量

A. 每分钟静息通气量

【测定方法】

每分钟静息通气量(minute ventilation,VE)是静息状态下每分钟出入肺内的气量,等于潮气容积(VT)×呼吸频率(RR)/min。肺量计与管道先以空气冲洗后充入空气约占筒容的1/2。将记纹鼓纸速调至30 mm/min 。受检者安静卧床休息15 min,待呼吸平稳后,与肺量计相连开始测定。重复呼吸2 min,同时记录呼吸曲线与自动氧耗量。选择呼吸曲线平稳、基线呈水平状态、氧摄取曲线均匀的1 min,计算 VE。

【正常值】

男性为(6 663±200 ml);女性为(4 217±160)ml。

【临床意义】

>10 L/ min 示通气过度。平静呼吸的潮气容积中,约25%来自肋间肌的收缩,75%依靠膈升降运动完成。因此,潮气容积大小不仅与性别、年龄、身高、体表面积有关,且受胸廓与膈运动影响。计算所得值须经体温与压力饱和度(BTPS)校正。

B. 最大通气量

【测定方法】

最大通气量(maximal voluntary ventilation,MVV)是以最快呼吸频率和尽可能深的呼吸幅度最大自主努力重复呼吸1 min 所取得的通气量。有密闭式与开放式两种,后者适于基层大规模筛选普查用。受检者取立位,与肺量计相连,平静呼吸4～5次后以最快呼吸速度与最大呼吸幅度持续重复呼吸12 s或15 s,要求呼吸次数达10～15次。休息10 min 后再重复1次。为使测定成功,事前要向受检者充分说明,测定过程中对受检者发出适时的指令并持续地指导与鼓励才能取得最佳结果。

计算:选择呼吸速度均匀、幅度一致持续达12 s或15 s的一段曲线,将其呼出或吸入的气量乘5或4,即得每分钟最大通气量。要求两次测得结果的差异<8%,且应选取其中最大值作为实测值。

【正常值】

男性为(104±2.71)L;女性为(82.5±2.17)L。通常亦应根据实测值占预计值(%)进

行判定,低于预计值的80%为异常。

【临床意义】

1. MVV降低 ①气道阻塞和肺组织弹性减退,如阻塞性肺气肿;②呼吸肌力降低和呼吸功能不全;③胸廓、胸膜、弥漫性肺间质疾病与大面积肺实质疾病,如肺不张,限制肺的舒张与收缩。

2. 通气储备功能的考核 常用于胸科术前病人肺功能状况的评价与职业病劳动能力鉴定。

3. 注意事项 MVV测定是较为剧烈的呼吸运动,平常人经过15 s持续快速大幅度呼吸运动后,体内CO_2可减少500 ml,$PaCO_2$下降2.67 kPa(20 mmHg)。故严重心肺疾病与咯血者,列为禁忌。

(二)用力肺活量

【测定方法】

用力肺活量(forced vital capacity,FVC),过去称时间肺活量,是深呼气至肺总量(TLC)位后以最大用力、最快速度所能呼出的全部气量。一秒钟用力呼气容积(forced expiratory volume in one second,FEV_1)是指最大吸气到TLC位后,开始呼气第一秒钟内的呼出气量,它既是容积测定,也是1 s内的流量测定,后者临床应用最广,常以FEV_1/FVC%或FEV_1/VC%表示(简称一秒率),因为正常人FVC=VC。3 s用力呼气容积(FEV_3)是指最大吸气至TLC位后,3 s内的全部呼气气量。

1. 测定 仪器先预热,调整鼓风器流量达75 L/min,受检查取立位,与肺量计相连后,做最大吸气至TLC位,屏气1 s后以最大努力、最快速度呼气至RV位,持续、均匀、快速呼尽,重复2次。

2. 计算 选取最佳曲线,要求起始部陡直,终末部平坦达0.5~1.0 s,整个曲线平稳光滑。自曲线上计算第1、2、3 s的呼气容积及其各占FVC百分比,分别记为FEV_1、FEV_1/FVC%,FEV_2、FEV_2/FVC%,FEV_3、FEV_3/FVC%。临床常用相对值,正常分别为83%、96%、99%,健康者在3 s内可将肺活量几乎全部呼出(图4-26)。临床上评价病人通气功能状况,最常采用FEV_1及FEV_1/FVC%作为判定指标。

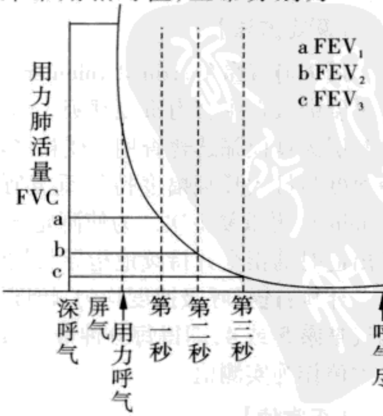


图4-26 用力肺活量描图与计算

【正常值】

前者男性为(3 179±117)ml,女性为(2314±48)ml;后者均应>80%。

【临床意义】

阻塞性通气障碍病人,如慢性支气管炎、阻塞性肺气肿和支气管哮喘发作期病人,因气道阻塞,呼气时间延长,故FEV_1及FEV_1/FEV%均降低;限制性通气障碍病人,如弥漫性肺间质纤维化、广泛胸膜肥厚粘连、胸廓与脊柱畸形等病人,气道虽无

阻塞，呼出气流不受限，但因胸廓及肺弹性、顺应性降低，呼气运动迅速减弱终止，致使肺活量的绝大部分在极短时间内提前迅速呼出，FEV_1/FVC%增加。

（三）最大呼气中段流量

【测定方法】

最大呼气中段流量（maximal mid-expiratory flow curve，MMEF，MMF）是指在最大呼气流速-容量曲线上75%至25%之间的呼气量（由FVC曲线计算得到的用力呼出肺活量25%～75%的平均流量），是检测空气污染对小气道功能影响的灵敏指标。

将FVC曲线起、止两点间平行垂直分为四等份，取其中间2/4段的肺容量与其所用的呼气时间（最大呼气中段时间 mid-expiratory time，MET）两者之比值。

【正常值】

男性为（34 452±1 160）ml/s；女性为（2 836±946）ml/s（图4-27）。

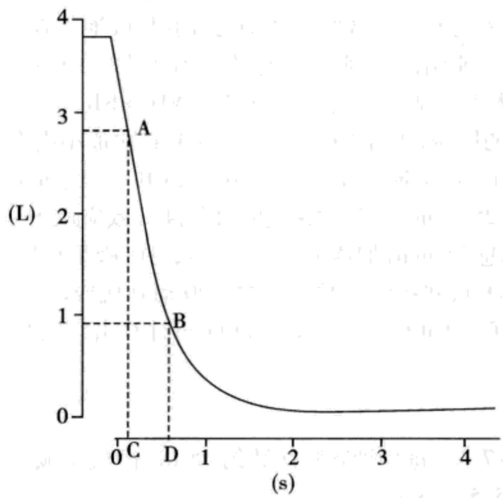


图4-27　最大呼气中段流量

【临床意义】

FVC初始呼气阶段呼气速度快，受主观用力因素影响大，不易掌握。末段，曲线的最后部分处于低肺容量位，肺弹性回缩力降低，气道口径缩小，流量低，且对已有呼吸困难者，往往不能正确完成。而MMF主要取决于FVC非用力依赖部分，即呼气流量随用力程度达到一定限度后，尽管继续用力，用力流量固定不变，与用力无关。在包括MMF在内的低肺容量位流量的改变，受小气道直径影响，流量降低反映小气道阻塞。研究发现小气道疾患当FEV_1、FEV_1/FVC%和气道阻力均正常时，MMF却可降低，说明MMF比FEV_1/FVC%能更好地反映小气道阻塞情况。最大通气量可反映气道阻塞的严重程度，又可了解病人的呼吸储备力、肌肉强度和动力水平，可作为手术前评价。其减少见于：①气道阻

力增加,如各种慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘或支气管肿瘤等;②肺组织损害,如肺炎、肺结核、肺泡出血、肺水肿、肺间质纤维化等;③胸廓、胸膜病变,如严重脊柱后侧弯、肋骨骨折、气胸、大量胸腔积液等;④神经系统和呼吸肌活动障碍,如麻醉、脑炎、脊髓灰质炎和重症肌无力等。

(四)肺泡通气量

【测定方法】

肺泡通气量(alveolar ventilation,VA)是指安静状态下每分钟进入呼吸性细支气管肺泡参与气体交换的有效通气量。正常成人潮气容积为500 ml,其中在呼吸性支气管及肺泡参与气体交换的有效通气量。正常成人潮气容积为500 ml,其中在呼吸性细支气管以上气道中的仅起传导气体作用,不参与气体交换,称为解剖无效腔即死腔气,约占150 ml,若按每分钟呼吸15次计,其静息通气量为7.5 L/min,去除死腔气,则肺泡通气量为5.25 L/min。但进入肺泡中气体,若无相应肺泡毛细血管血流与之进行气体交换,也同样会产生死腔效应,称为肺泡无效腔。解剖无效腔加肺泡无效腔称为生理无效腔(dead space ventilation,VD),正常情况下因通气/血流比值正常,肺泡死腔量极小,可忽略不计,故解剖无效腔与生理无效腔基本一致。VA=(VT-VD)×RR,可见通气效率受无效腔与潮气容积比率(VD/VT)的影响,正常VD/VT=0.3~0.4,比值小则有效肺泡通气量增加;比值大则减少,如VD/VT=0.7时,VT仍为500 ml,RR 15次/min,则VA=500 ml×(1-7/10)×15次/min =2.25 L/min。故浅速度呼吸的通气效应逊于深缓呼吸。

受检者取坐位,休息15 min,加鼻夹,含咬口器,待呼吸平稳后,收集呼出气,测定呼出气二氧化碳分压($PECO_2$),并在收集呼出气之末取动脉血或动脉化耳血测定$PaCO_2$。依改良Bohr公式:$VD/VT=(PaCO_2-PECO_2)/PaCO_2$可计算出无效腔通气比值,则VA=VE×(100-VD/VT)%。

【正常值】

成人正常值为3~7 L。每分钟呼吸次数约15次,潮气量减去死腔气量约350 ml,相乘得出肺泡通气量为5.5 L/min。

【临床意义】

VA能确切反映有效通气的增加或减少。生理死腔量的增大见于各种原因引起的肺血管床减少、肺血流量减少或肺血管栓塞,反映换气功能的异常。肺泡通气量减少见于肺通气量减少和(或)生理死腔量增大。若VE不变,呼吸浅快时潮气量(VT)少,而解剖死腔不变则肺泡通气量下降。故从VA的角度考虑,深而慢的呼吸较浅而快的呼吸为好。

(五)临床应用

1.通气功能的判定　通气功能测定为肺功能测定的最基本内容,也是一系列肺功能检查中的初检项目,通常根据用力肺活量(FVC)、最大通气量(MVV)和肺活量(VC)测定,并结合通气储量百分比、气速指数,对通气功能作出初步判断。

通气量的储量能力,95%为正常,<86%提示通气储备功能不佳,<70%示通气功能严

重损害。

(1)肺功能不全分级 见表4-5。

表4-5 肺功能不全分级

VC或MVV	实/预(%)	FEV_1/FVC(%)
基本正常	>80	>70
轻度减退	80~71	70~61
显著减退	70~51	60~41
严重减退	50~21	≤40
呼吸衰竭	≤20	

(2)通气功能障碍分型 见表4-6。

表4-6 通气功能障碍分型

阻塞性	限制性	混合性
FEV_1/FVC% ↓↓	N或↑	↓
MVV ↓↓	↓或N	↓
VCN或↓	↓↓	↓
气速指数<1.0	>1.0	=1.0

以上的通气功能主要反映气道内径>2.0 mm的大气道通气状况,阻塞性通气功能障碍特别是以流速(如FEV_1/ FVC%)降低为主,限制性通气障碍则以肺容量(如VC)减少为主。

2.阻塞性肺气肿的判定 根据RV/TLC%结合肺泡氮浓度测定,对阻塞性通气功能障碍所致肺气肿,做如下判定(表4-7)。

表4-7 阻塞性肺气肿的判定

肺气肿程度	RV/TLC(%)	平均肺泡氮浓度(%)
无肺气肿	≤35	2.47
轻度肺气肿	36~45	4.43
中度肺气肿	46~55	6.15
重度肺气肿	≥56	8.40

3.气道阻塞的可逆性判定 肺功能测定有FEV_1/FVC%降低或据临床表现疑有气道阻塞表现时,可根据具体情况选择下述两种测定,以判断气道阻塞的可逆程度,协助临床

诊断。

(1)通气改善率　简称一秒率改善率,是在给病人吸入沙丁胺醇0.2 mg后15～20 min,重测FEV_1与$FEV_1/FVC\%$(试验前24 h停用支气管舒张药物)。

(2)最大呼气流量　昼夜波动率或日内变异率,教会病人用微型峰流速仪于每日清晨及下午(或黄昏)测PEF,连续测1周后计算,≥20%示气道阻塞有可逆性,对支气管哮喘有诊断意义。

4.支气管激发试验　气道反应性是指气道对各种物理、化学、药物或生物因子刺激的收缩反应,气道反应性增高是支气管哮喘的重要特征。支气管激发试验即是用某种刺激使支气管平滑肌收缩,通过肺功能检查判定由此所致支气管缩窄程度,借以判断气道反应性。

药物试验常用组胺和醋甲胆碱,用生理盐水配成以下浓度(mg/ml):0.03、0.06、0.12、0.25、0.50、1.0、2.0、4.0、8.0、16.0,冰箱存备用。受试前24 h停用支气管舒张药物。

(1)测定　先测FEV_1值,尔后雾化吸入生理盐水2 min,再测FEV_1降低20%所需药物累积($PD20FEV_1$),组胺$PD20FEV_1<7.8$ μmol、醋甲胆碱$PD20FEV_1<12.8$ μmol,为气道反应性增高。

(2)临床意义　主要用于协助支气管哮喘的诊断,对症状、体征不典型,或有可疑哮喘病史,或处于哮喘缓解期肺功检查无异常者,或以咳嗽为主要表现的咳嗽变异型哮喘者,若支气管激发试验阳性,哮喘诊断可确定。

三、肺换气功能的监测

肺在呼吸过程中的作用主要是完成肺通气和肺换气功能。人体与外界气体交换,即人体从外界摄取氧、利用氧和排出二氧化碳的全过程,称为呼吸。呼吸的全过程由5个相互关系的环节组成:①肺通气,即气体进出肺的过程;②肺换气,即肺泡与血液之间的气体交换;③血液对气体的运输,通过血液的运行,一方面把肺部摄取的氧气送到组织细胞,另一方面把组织细胞产生的二氧化碳运送到肺排出体外;④组织换气,即血液与组织细胞间的气体交换;⑤生物氧化,即组织细胞利用氧和产生二氧化碳的过程。呼吸过程的任一环节发生障碍均可导致组织缺氧和二氧化碳潴留,影响新陈代谢的正常进行,严重时甚至可危及生命。经肺通气进入肺泡的新鲜空气与血液进行气体交换,氧气从肺泡顺着分压差扩散到静脉血,而静脉血中的二氧化碳,则向肺泡扩散。这样,静脉血中的氧分压逐渐升高,二氧化碳分压($PaCO_2$)逐渐降低,最后接近于肺泡气的氧分压和二氧化碳分压。由于氧气和二氧化碳的扩散速度极快,仅需要约0.3 s即可完成肺部气体交换,使静脉血在流经肺部之后变成了动脉血。一般血液流经肺毛细血管的时间约0.7 s,因此,当血液流经肺毛细血管全长约1/3时,肺换气过程基本上已完成。肺泡与血液之间的气体交换是通过物理扩散的方式而实现的。血气即指溶解在血液中的氧气和二氧化碳,凡通气、换气任何环节发生障碍,最终均致气体交换不全,使动脉血氧分压(PaO_2)和氢离子浓度(pH值)发生改变,所以它是测定肺换气功能的重要指标。

血气分析是临床上常用于判断机体是否存在酸碱平衡失调以及缺氧和缺氧程度等。

测定血气的仪器主要由专门的气敏电极分别测出 O_2、CO_2 和 pH 值 3 个数据，并推算出一系列参数。其结构组成基本一致，一般包括电极（pH 值、PO_2、PCO_2）、进样室、CO_2 空气混合器、放大器元件、数字运算显示器和打印机等部件。

（一）动脉血氧分压

【概述】

动脉血氧分压（PaO_2、PO_2）是物理溶解在动脉血浆内的氧分子所产生的压力（张力）。动脉血中仅 2% 的氧是物理溶解的氧，其余的氧与血红蛋白结合。由于氧离曲线的特点，它作为缺氧的指标远较血氧饱和度为敏感。PaO_2 为血气分析仪的实测值。

【正常值】

12～13.3 kPa（90～100 mmHg）。

PaO_2 随海拔增高而降低。在成年人随年龄增加而递减。预计值公式：

$PaO_2 = 93.94 - 0.147 \times A$（国内）

$PaO_2 = 100.1 - 0.232 \times A$（cecil textbox of Med）

【临床意义】

凡影响肺通气和肺换气的因素均可导致动脉血氧分压降低。$PaO_2 < 10.64$ kPa（80 mmHg）为轻度低氧血症；$PaO_2 < 8$ kPa（60 mmHg）为中度低氧血症；$PaO_2 < 5.33$ kPa（40 mmHg）为重度低氧血症。<4 kPa（30 mmHg）可有生命危险。

（二）动脉血氧饱和度

【概述】

动脉血氧饱和度（SaO_2，SO_2，O_2SAT）是指动脉血液中血红蛋白（Hb）在一定氧分压与氧结合的百分比，即氧合血红蛋白占血红蛋白的百分比。即 SaO_2 =（血氧含量－物理溶解的氧）÷血氧含量×100。

【正常值】

91.9%～99%。

【临床意义】

SaO_2 的高低取决于血红蛋白的质与量、PaO_2 的值和氧解离曲线的特点。动脉血氧饱和度仅仅表示血液中氧与 Hb 结合的比例，虽然多数情况下也作为缺氧和低氧血症的客观指标，但与 PaO_2 不同的是它在某些情况下并不能完全反映机体缺氧的情况，尤其当合并贫血或 Hb 降低时，此时虽然 SaO_2 正常，但却可能存在着一定程度的缺氧。

（三）动脉血氧含量

【概述】

动脉血氧含量（O_2CT，CaO_2）是指每 100 ml 血液中实际带氧量的毫升数，包括物理溶

解在血液中的氧和以化学结合形式存在的氧。

【正常值】

18～21 ml/dl,平均19 ml/dl。

【临床意义】

O_2CT能真实地反映动脉血液中氧的含量,是较可靠的诊断缺氧和低氧血症的客观指标。O_2CT减少见于3种情况:①没有足够的O_2与Hb结合(SaO_2降低);②没有足够的Hb与O_2结合(贫血);③两种情况都有。

(四)混合静脉血氧分压及静脉血氧饱和度

【概述】

混合静脉血氧分压(PvO_2)及静脉血氧饱和度(SvO_2)的监测是了解气体交换及周围循环灌注水平的综合指标。混合静脉血氧分压指物理溶解于静脉血液中的氧分子所产生的压力(或张力)。混合静脉血氧饱和度指肺动脉血中的血氧饱和度,它反映组织的氧合程度,受供氧和氧耗的影响。供氧减少和耗氧增加均可导致SvO_2的减少。而心脏指数则由每搏输出量与体表面积算得,是衡量循环效率、心脏收缩功能、评定心脏泵功能的重要指标,它可以客观具体地反映心脏血流动力学改变。

【正常值】

混合静脉血氧分压:4.93～5.33 kPa(37～40 mmHg)。

混合静脉血氧饱和度:68%～77%,平均75%。

【临床意义】

通过测定混合静脉血氧饱和度(SvO_2)来计算动静脉血氧含量差,能较准确反映心排出量。SvO_2下降,而动脉血氧饱和度和耗氧量尚属正常时,则可证明心排出量也是低的。因此,现在认为混合静脉血的氧饱和度检查对严重心肺疾患的监测具有重要价值。

(五)动脉血氧分压/吸氧浓度

【概述】

动脉血氧分压/吸氧浓度(PaO_2/FiO_2)即氧合指数,是反映氧合作用及气体交换效率最简化指标,可用于快速估计病人的气体交换状态是否需要使用其他指标做进一步监测。

PaO_2/FiO_2=动脉血氧分压(PaO_2)÷吸氧浓度(FiO_2),为氧合状况的指标。

【正常值】

53.33～66.67 kPa(400～500 mmHg)。

【临床意义】

如果PaO_2明显下降,加大吸入气中氧浓度无助于进一步提高PaO_2,氧合指数小于40 kPa (300 mmHg),则提示,肺呼吸功能障碍。急性肺损伤(ALI)时$PaO_2/FiO_2 \leq 40$ kPa

(300 mmHg);急性呼吸窘迫综合征(ARDS)时 PaO_2/FiO_2≤26.67 kPa(200 mmHg)。

(六)动脉-肺泡氧分压差

【概述】

动脉-肺泡氧分压差(PaO_2/PAO_2,$PA\text{-}aO_2$)为肺泡氧分压(PAO_2)和动脉血氧分压之间的差值。是判断肺换气功能正常与否的一个依据。在心肺复苏中,$PA\text{-}aO_2$是反映预后的一项重要指标。此值可作为临床判断肺换气功能,是另一项床旁监测的简化指标,其对气体交换效率和氧合作用的估计较 PaO_2/FiO_2更为准确。抽动脉血,用血气分析仪测定。用于判断肺的换气功能,能较 PaO_2更为敏感地反映肺部氧摄取状况。有助于了解肺部病变的进展情况。可作为机械通气的适应证或撤机的参考指标。无法直接从血气分析的结果中测得,可在血气分析的基础上,依公式计算得出:$PAO_2\text{-}PaO_2$ = 2 ~ 4 kPa(15 ~ 30 mmHg)。在一般情况下,$PA\text{-}aO_2$由 3 个因素决定:①弥散的压力梯度,但只要 PAO_2不低于 8 kPa(60 mmHg),即使肺泡膜增厚,纤维化也不造成弥散障碍;②通气血流比值;③肺内外解剖分流。

【正常值】

PAO_2正常值为 14.58 kPa(109 mmHg)。

$PA\text{-}aO_2$随年龄增加而增加,呼吸空气时,正常值为0.67 ~2.67 kPa(5 ~20 mmHg),儿童为0.67 kPa(5 mmHg);正常青年人平均为 1.06 kPa(8 mmHg);60 岁以下不应超过3.33 kPa(25 mmHg),60 ~70 岁不应超过 3.73 kPa(28 mmHg),71 ~80 岁以下不应超过4 kPa(30 mmHg)。吸纯氧时为 1.33 ~8 kPa(10 ~60 mmHg),至多不超过 13.3 kPa(100 mmHg)。

【临床意义】

1.减小　高原性低氧血症。

2.增大　显著增大表示肺的氧合功能障碍。同时,氧分压明显降低,常低于 8 kPa(60 mmHg),一般由肺内短路所致,如肺不张和成人型呼吸窘迫综合征,吸纯氧不能纠正。中度增大的低氧血症,一般吸入纯氧可望获得纠正,如慢性阻塞性肺部疾病。轻度增大可能是肺泡通气不足,如哮喘和肺炎等。

由于通气不足造成的低氧血症,若肺泡-动脉氧分压差正常,则提示基础病因多半不在肺,很可能为中枢神经系统或神经-肌肉病变引起的肺泡通气不足。

3.需要检查的人群　肺换气功能障碍病人,肺部疾病病人测定病情进展。

肺泡氧分压是指肺泡中氧的分压,肺泡氧分压因含有 7% 的水蒸汽和 5% 的 CO_2,而小于低于吸入气的氧分压(PIO_2),其下降数值与肺泡二氧化碳分压($PACO_2$)及呼吸商(R)有关。

(七)肺内分流量

【概述】

肺内分流量(Qsp,Qs/Qt)指心排出量中不经过肺毛细血管而直接进入体循环中的血

流,是判断肺内分流最准确的指标,可反映肺内通气与血流灌注比例是否正常。包括功能性分流(QvA)和解剖分流(Qs)。前者是由于V/Q比例失调所致,后者系肺动脉血流由于解剖缺陷直接混入肺静脉系所致,也包括V/Q=0时的毛细血管分流。Qs/Qt计算公式如下:$(PA\text{-}aDO_2\times0.0331)/PA\text{-}aDO_2\times0.0331+(CaO_2\text{-}CvO_2)$。用于了解生理分流量,协助心肺疾病的诊断和评价。

【正常值】

正常人呼吸空气时Qs/Qt为2%~5%,并与年龄呈正相关。

【临床意义】

1.增加　见于右至左分流的先天性心脏病、肺不张与肺萎陷、肺部感染、肺泡出血、肺水肿、ARDS等。

2.需要检查人群　患有心肺疾病病人进行诊断和评价可进行本项检查。

(八)半饱和氧分压

【概述】

半饱和氧分压(P_{50})是指在T体温37℃,pH值7.4,$PCO_2$5.33 kPa(40 mmHg),BE为0,SaO_2在50%时的PaO_2。它反映血液转运氧的能力和血红蛋白与氧的亲和力。

【正常值】

正常人的P_{50}为3.55 kPa(26.6 mmHg)。

【临床意义】

大于正常值说明氧解离曲线右移,血红蛋白与氧的亲和力下降,O_2易于释放,有利于组织摄氧。虽SaO_2偏低,组织细胞仍可无明显缺氧。P_{50}小于正常值时说明氧解离曲线左移,血红蛋白与氧亲和力加强,O_2不易释放。即使SaO_2较高,但组织缺氧难以改善。

pH值下降,体温升高,PCO_2和2,3-DPF(2,3-磷酸甘油酯)增加时,P_{50}增高。反之,P_{50}减少。

(九)呼吸指数

【概述】

呼吸指数($A\text{-}aDO_2/PaO_2$)=肺泡动脉氧压差($A\text{-}aDO_2$)÷动脉血氧分压(PaO_2),为氧合状况的指标。

【正常值】

0.1~0.37。

【临床意义】

>1表明氧合功能明显减退,>2常需要气管插管机械通气。

(十)换气功能监测的注意事项

1.采血部位:血气分析的最佳标本是动脉血,能真实地反映体内的氧化代谢和酸碱平

衡状态，常取部位是肱动脉、股动脉、前臂动脉等，也可用动脉化毛细血管血，只是 PO_2 低于动脉血；静脉血也可供做血气测定，但与动脉血差别较大。

2. 抗凝集的选择：因需要测定全血血气，所以必须抗凝，一般用肝素抗凝（最适用肝素锂，浓度为 500～1 000 U/ml）。

3. 注意防止血标本与空气接触，应处于隔绝空气的状态。与空气接触后可使 PO_2 升高，PCO_2 降低，并污染血标本。

4. 标本放置时间：宜在 30 min 之内检测，否则，会因为全血中有活性的 RBC 代谢，不断地消耗 O_2，并产生 CO_2，而影响结果的准确性。如 30 min 内不能检测，应将标本置于冰水中保存，最多不超过 2 h。

5. 采血前应让病人在安定舒适状态，避免非静息状态造成的误差。

6. 送血气分析之前，先电话通知检验科做好准备。

7. 采血量不宜过多，单查血气分析约需要 1 ml，如血气分析加电解质、肾功、血糖等项目约需要 2 ml。若血量过多则抗凝不足，将影响检验的准确性。

8. 采血后需立即排空气泡，再将针尖刺入橡胶塞封闭针孔，以免接触空气造成检验结果失真，并尽快送检。

9. 标本送检时，需要附上病人实时的体温、吸氧浓度或吸氧流量（L/min）及最近的血红蛋白量等参数。

10. 吸氧浓度计算公式：吸氧浓度% =21+4×吸氧流量（L/min）。

四、呼吸运动的监测

（一）呼吸运动的频率和节律

【概述】

呼吸频率是每分钟呼吸次数，反映病人通气功能及呼吸中枢的兴奋性，是呼吸运动监测最简单的监测项目，可用简单的目测计数到精密仪器的测定。呼吸节律是指呼吸的规律性。

【正常值】

成人 12～18 次/min，小儿随年龄减少而增加，新生儿 40 次/min。

呼吸与脉搏之比为 1∶4。呼吸节律均匀而整齐。

【临床意义】

1. 呼吸过速　指呼吸频率超过 20 次/min 而言。见于缺氧、发热、疼痛、贫血、甲状腺功能亢进及心力衰竭等。一般体温升高 1 ℃，呼吸大约增加 4 次/min。

2. 呼吸过缓　指呼吸频率低于 12 次/min。呼吸浅慢见于呼吸中枢抑制，如麻醉剂或镇静剂过量和颅内压增高等。

3. 呼吸运动节律异常　①潮式呼吸：间歇性高通气和呼吸暂停周期性交替，呼吸暂停持续 15～60 s，然后呼吸幅度逐渐增加，达到最大幅度后慢慢降低直至呼吸暂停，见于药物所致呼吸抑制、充血性心力衰竭、大脑损害（通常在脑皮质水平）；②间停呼吸：呼吸暂

停后呼吸频率和幅度迅速恢复到较正常稍高的水平,然后在呼吸暂停时呼吸迅速终止,见于颅内压增高、药物所致呼吸抑制、大脑损害(通常在延髓水平);③Kussmaul 呼吸:呼吸深快,见于代谢性酸中毒;④叹息样呼吸:见于焦虑症或抑郁症等。

(二)呼吸运动

【概述】

呼吸幅度是指呼吸运动时病人胸腹部的起伏大小。胸式呼吸是指以胸廓活动为主的呼吸,腹式呼吸是指以膈肌运动为主的呼吸,但实际上两种呼吸方式很少单独存在或截然分开。

【正常值】

正常的呼吸运动:胸式呼吸多见于成年女性;腹式呼吸多见于成年男性及儿童。

【临床意义】

1. 呼吸运动类型变化　①胸式呼吸减弱或消失:见于肺及胸膜炎症、胸壁或肋骨病变;②腹式呼吸减弱或消失:见于腹膜炎、大量腹水、肝脾极度肿大、腹腔巨大肿物、妊娠。

2. 呼吸运动强弱变化　①呼吸浅快:见于肺、胸膜疾患,呼吸肌运动受限(膈肌麻痹、肠胀气、大量腹水);②呼吸深快:见于剧烈运动、情绪激动、Kussmaul 呼吸。

3. 两侧呼吸动度变化　两侧呼吸动度不对称时,呼吸动度弱的一侧往往为病变侧,如肺炎、胸膜炎、胸水、气胸等。

(三)呼吸时相

【概述】

呼吸周期比率是指呼吸周期中吸气时间与呼气时间之比。

【正常值】

正常为1:(1.5~2)。

【临床意义】

1. 吸气相延长　主要见于上呼吸道狭窄、大气道(气管)狭窄,常常伴有“三凹征”,即吸气时出现胸骨上窝、锁骨上窝和肋间隙凹陷(为克服吸气阻力,吸气时胸腔内负压增加)。

2. 呼气相延长　主要见于哮喘、慢性阻塞性肺病(COPD)。常伴有桶状胸、哮鸣音等异常体征。急性左心衰竭时亦可出现,称为“心源性哮喘”,须与支气管哮喘鉴别。

五、呼吸力学监测

(一)肺顺应性

【概述】

肺顺应性(lung compliance,C)是指单位压力改变时所引起的肺容积的改变,是胸肺

在胸腹腔内压和肺内压的变化下而引起容量变化的性质，它代表了胸腔压力改变对肺容积的影响。肺顺应性又可分为静态肺顺应性（Clst）和动态肺顺应性（Cldyn）。静态肺顺应性是指在呼吸周期中，气流暂时阻断时测得的肺顺应性，即肺组织的弹力；动态肺顺应性是指在呼吸周期中，气流未阻断时测得的肺顺应性，受肺组织弹性和气道阻力的双重影响，当动态肺顺应性随呼吸频率改变而变化者，为频率依赖顺应性（cfd）。因此，小气道阻塞病人，动态肺顺应性随呼吸频率增加而降低，静态肺顺应性随肺组织弹力减弱而升高。胸肺顺应性顺应性和容积之间的关系可以用公式表示：顺应性＝容积改变/压力改变，单位为 L/cmH_2O（1 cmH_2O≈0.098 kPa）。

【正常值】

男性：Clst（0.170±0.060）L/cmH_2O；Cldyn20（0.230±0.060）L/cmH_2O。

女性：Clst（0.110±0.030）L/cmH_2O；Cldyn20（0.150±0.040）L/cmH_2O。

【临床意义】

1. 肺顺应性降低

（1）见于：①限制性肺疾病，包括各种类型肺纤维化、胸膜纤维化等；②肺泡充填性疾病，如肺水肿、肺充血、肺泡出血、肺泡蛋白沉着症等；③急性呼吸窘迫综合征。

（2）肺气肿时，由于肺泡壁破坏. 弹力组织减少，故静态顺应性增加；肺泡附着对支气管环状牵引力减弱，肺充气不均，故动态顺应性降低。

（3）肺泡充气和排空的速度取决于肺顺应性与气道阻力的乘积，即时间常数。小气道疾病时，呼吸频率增快时，肺顺应性降低，称为动态肺顺应的频率依赖性（frequency dependence of dynamic compliance，FDC），是测定小气道功能的一项敏感指标。

（4）机械通气时，确定最佳呼气末正压（positive end-expiratory pressure，PEEP）水平，即能产生最大肺顺应性时的 PEEP 压力，此时可产生最大的氧转运和最小的死腔。

2. 需要检查人群　①各种类型的肺纤维化、胸膜纤维化、肺气肿等限制性肺疾病诊断参考或估计其严重程度；②肺水肿、肺充血；③急性呼吸窘迫综合征；④频率依赖动态顺应性用于小气道功能测定较为敏感；⑤用于机械通气和呼吸衰竭监护，协助确定最佳 PEEP 水平。

（二）气道阻力

【概述】

气道阻力（R）是指气道内单位流量所产生的压力差。通常用（气道口腔压－肺泡压）/流量来计算，以每秒钟内通气量为 1 L 时的压力差来表示。临床适用于各种阻塞性通气功能障碍性疾病以及机械通气和呼吸监护等情况。

【正常值】

流量为 0.5 L/s 时，呼气：（1.27±0.24）cmH_2O/（L·s）；吸气：（1.23±0.22）cmH_2O/（L·s）。

【临床意义】

1. 临床用途　①能较好地反映气道的阻塞情况；②协助判断肺通气功能减退的原因

是否来自气道；③支气管哮喘、肺气肿及阻塞性通气功能障碍均可引起气道阻力增加；④气管插管或套管、机械通气管道也可引起气道阻力增加。

2. 需要检查的人群　有气道阻塞、哮喘等症状的人。

(三)气道压力

【概述】

气道压力受潮气量、气道阻力和吸入气流速的影响，增大潮气量，加快呼吸频率和吸入气流速，以及使用呼气末正压时均使平均气道压升高。在吸气的时候，肺叶扩张来抵消大气压对肺叶的压力。这时肺叶内的压力减小，大气压压迫空气通过呼吸道进入肺叶。但由于呼吸道小和进入需要相对的时间，空气进入肺叶有一个缓冲的过程。这时压力相对就小于大气压。当吸足气后，压力和大气压相等。

【正常值】

1. 吸气峰压(peak inspiratory pressure，Ppeak)　指呼吸周期中气道内达到的最高压力。在胸肺顺应性正常时应低于 20 cmH_2O。气道峰压与气道阻力和胸肺顺应性相关，峰压过高可损伤肺泡和气道，导致气胸、纵隔气肿等气压伤，一般限制峰压在 40 cmH_2O 以下。

2. 平台压(plateau pressure，Pplat)　为吸气末到呼气开始前气道内压力。此时肺内各处压力相等而无气体流动，因此在潮气量不变的情况下，Pplat 只与胸肺顺应性有关，可用于计算静态顺应性。正常情况下，Pplat 为 9 ~ 13 cmH_2O，平台压维持时间约占整个呼吸周期的 10%。

监测平台压比气道峰压更能反映气压伤的危险性，因为气道峰压主要作用于气道，而平台压才真正反映肺泡内的最大压力。过高平台压和过长吸气时间也增加肺内血循环的负荷。

3. 呼气末压(end-expiratory pressure)　为呼气末至吸气开始前肺内平均压力值，自主呼吸情况下应为零。现代呼吸治疗中经常应用 PEEP 或 CPAP 呼吸模式，此时呼气末压按设定值提升。

【临床意义】

气道压力监测是麻醉手术中及 ICU 行机械通气必不可少的监测内容。现代麻醉机和呼吸机大多采用电子压力传感器与气道或呼吸回路相连，因此，可以记录并显示即刻的压力变化和气道压力波形。如气道压力超过报警极限，麻醉机可发出声光报警以提醒医师注意。

常规监测气道压力其意义在于：①为实施肺保护通气策略，及时、合理调节呼吸机工作参数提供依据，监测 PEEP 除了解不同水平 PEEP 的治疗效果外，更重要的是避免过高 PEEP 可能产生的副反应；②根据气道压力变化趋势判断病情进展和治疗效果；③有助于及时发现呼吸回路连接脱落、气管导管打折、分泌物阻塞等情况。

围术期病人影响气道压力因素较多，在普胸手术中，大量吸烟、老年人、术前肺功能异常、接受过肺部手术单肺通气时间超过 2 h 的病人容易出现术中气道压力的上升，并且在

手术结束后不易下降。

在呼气的时候，肺叶收缩，增大肺叶的压力，同时取消对大气压压力的抵消。作用于肺部的压力是大气压+肺叶收缩力=呼气力 > 大气压，这时气体从呼吸道压出来。所以呼气压力大于吸气压力。

跨肺压（ΔPL）= 气道开口压（Pao）-胸膜腔内压（Ppl） (1)

跨肺泡压（ΔPalv）= 肺泡内压（Palv）-胸膜腔内压（Ppl） (2)

跨气道压（Δpaw）= 气道开口压（Pao）-肺泡内压（Palv） (3)

气道峰压（PIP）= 气道阻力压（PRaw）+平台压（Ppla） (4)

平台压（Ppla）近似等于平均肺泡内压（Palv）。

平均气道压（Paw）=［（PIP-PEEP）×Ti/TOT］+PEEP（恒压通气时） (5)

Paw=［0.5×（PIP-PEEP）×Ti/TOT］+PEEP（恒流通气） (6)

食道内压（Pes）近似等于胸膜腔内压（Ppl） (7)

平均肺泡压（Palv）= Paw+（RE-RI）×（VE/60） (8)

多数气道内压力很容易在呼吸机面板或辅助监测系统上观察到，但应注意如果不结合食道内压力测定其临床意义变小。因为目前尚没有直接测定胸膜腔内压的很好方法，多用食道内压（Pes）代替胸腔内压，如不测定 Pes 则在自主呼吸状态下测得的肺顺应性、中心静脉压等重要生理参数均不准确。所以，食道内压/胸膜腔内压测定对机械通气病人的呼吸和循环功能的判断及进行治疗都有重要意义。应注意，在机械通气连接管路上的不同部位测得压力所代表的意义不同。Paw 对血流动力学、气体交换的影响更为明显，并与气压伤的发生密切相关。因此，监测 Paw 十分重要。在机械通气期间，应尽量保持峰压力小于 40 cmH_2O，测定时按吸气末按钮才能使结果准确。平台压应保持在35 cmH_2O 以内，若高于此值发生气压伤的危险性明显增高。由公式（5）可看出，要减少 Paw，可通过调整吸气时间（当潮气量和呼吸频率固定时，调节吸气流速）、减少 PEEP 水平、降低呼吸阻力和通气水平来实现。从公式（8）可以看出，当 RE 明显高于 RI 时，可使得平均肺泡压高于平均气道压，多发生在高分钟通气量和呼气阻力相对大的情况下。哮喘病人存在严重的气道阻塞，呼气阻力可明显高于吸气阻力，在通气量过大时平均肺泡压高于平均气道压，如没有考虑这一差异，容易低估肺泡内的压力。

六、人工气道的监护

【目的】

人工气道是经口、鼻或直接经气管置入导管而形成的呼吸通道，以辅助病人保持呼吸道通畅，维持有效通气和充分的气体交换及进行肺部疾病的治疗。

【方法】

人工气道建立的方法：①口咽管置管；②喉罩；③气管插管分经鼻、经口气管插管；④气管切开。

【监护要点】

严格的人工气道的建立与管理可以明显减少人工气道创口感染和堵塞、肺部感染等

并发症,保障呼吸机治疗疗效,提高抢救成功率。

1. 导管的管理　确保导管位置正确,妥善固定,并详细记录插管外露刻度,护士(师)每班检查,如有变化要及时调整。对于神志清醒者应做好沟通和解释工作,告知注意事项和配合要点。对于意识不清者,应加强护理,必要时适当约束肢体,如有需要可配合使用镇静剂。如有气管套管脱出,要及时处理,如果套管脱出在 8 cm 以内,可吸净病人口鼻及气囊上的滞留物,放出气囊内气体,将套管慢慢插回原来的深度,并立即摄 X 射线片,确认位置,如果套管脱出大于 8 cm 时,应立即放开气囊,拔除气管插管,给予鼻导管或面罩吸氧,密切观察病情,若有需要则重新插管,或行气管切开。

2. 气(套)囊的管理　气囊充气后,压迫在气管上,达到密闭固定的目的,保证潮气量的供给,预防口腔和胃内容物的误吸。使用中最关键的是正确掌握气囊的充气量,过多和过少均会影响效果和导致并发症;定期清除气囊上的滞留物,方法为充分吸引气管内、口鼻内分泌物,在病人开始吸气时用力挤压简易呼吸器,使肺充分膨胀,同时另一名护士(师)放出气囊内的气,并在病人呼气时迅速给气囊充气。再次吸净口、鼻腔分泌物,如此反复 2 ~ 3 次。

临床使用高容积低张力型套囊,套囊压力过高会造成气管黏膜毛细血管血流减少或中断而出现黏膜坏死;压力过低则出现误吸和漏气。套囊压力维持在 2.7 ~ 3.4 kPa (20 ~ 25 mmHg)可以同时避免以上情况发生,因此,临床上必须严密监测套囊压力,目前推荐采用最小漏气技术法或最小闭合容积法。

(1)最小漏气技术法　先往套囊内注气至听不到气体漏出,然后以 0.25 ~ 0.5 ml/次进行套囊放气,直到有少量气体漏出为止。套囊充气后容许不超过 10% 潮气量的气体从套囊与气管壁间的空隙漏出。优点为对气管黏膜压力最小,缺点为可出现误吸,病人实际吸入潮气量减少。

(2)最小闭合容积法　先往套囊注气至无气体漏出,然后以 0.25 ~ 0.5 ml/次进行放气,听到漏气声后向套囊内注气 0.25 ~ 0.5 ml,无漏气即可。优点为保证潮气量和 PEEP,不易出现误吸,缺点为黏膜要承受一定压力。

(3)套囊压力表测定法　先往套囊内注气 8 ml,连接套囊压力表,读表数为 3.4 kPa (25 mmHg)即可。

3. 病人头位的管理　建立人工气道的病人头部位置应相对固定。可以减少导管和套管与气管的摩擦,减少套管滑出气道的机会,防止气道堵塞,还可减少气囊的耗损和破裂,如果病情允许,做好病人的沟通工作,让病人主动配合是最好的方法。选择病人合适和舒服的姿势,并适当地抬高或填充头颈部,防止颈后部腾空所造成的不适;经常调换头颈部位置的目的,是改变人工气道与气管黏膜的接触面,减少气道损伤。注意头、颈部转动的一致性,否则,没有效果。

4. 气道湿化　建立人工气道后,气体直接进入气道内,并且机械通气时容易使呼吸道失水,痰液变黏稠,损伤纤毛系统的功能,使得清除气道分泌物的能力大大降低,痰液不易排出。因此,气道的加温湿化非常重要。要保证足够的液体摄入量,防止全身性失水。湿化罐内要有足够的蒸馏水,还可气道内直接湿化,建议以 0.45% 氯化钠或 5% 碳酸氢钠直接湿化,方法有气道内定时滴入和持续滴入,要注意应在病人吸气时滴入,然后接呼吸机

通气 1 ~2 min，再进行吸痰。正常健康的生理气道把吸入的气体加温加湿，达到体温 37 ℃ 并被水蒸汽饱和。大部分加温加湿的过程是在鼻咽和口咽中进行，剩下的在气管和初级支气管分支中进行。呼气时，气体中的部分热量和水分在气道表面形成冷凝水被回收，但大部分都被呼出了体外。

气管插管或气管切开是用来开放气道，保持通气。使用气管插管有如下结果：①身体的自然生理湿化系统被绕过；②与正常生理气道相比，气管插管气道会使肺部丧失更多的水分；③身体的自然生理防御机制如咳嗽等被抑制；④吸痰过程中咽和胃分泌物可能附着在气管插管头的表面周围，这是呼吸机相关肺炎的一个主要诱因。

气管插管病人气道内气体的最佳湿度水平是将气体加温到深层体温，而且被水蒸汽饱和（37 ℃，相对湿度 100%）。这个水平的温度和湿度已被证明，病人的气道只有极少或没有热量和水分丧失，能保持分泌物的质量，黏液保持良好的水化状态容易被吸出，以及最佳的黏液纤毛转运状态，从而减少了感染的潜在危险。

湿度的产生和输送：最佳湿化的气体是被加温到 37 ℃，所含水分为 44 mg（H_2O）/L。因此，湿化器必须要能十分精确地控制气体在离开水罐时温度至少为 37 ℃（在此温度下，气体的最大含水量为 44 mg（H_2O）/L）。然而，若气体的温度低于 37 ℃，即使气体处于饱和状态，或相对湿度达到 100%，含水量也不能达到 44 mg（H_2O）/L。湿度在湿化罐中产生并通过呼吸管路输送给病人。如使用一条未经加热的呼吸管道，气体因温度下降产生显著的冷凝，这样就减小了输送最佳温度的可能性。即使在最有效的呼吸管道，小量的冷凝也是可能出现的。

5. 保持呼吸道通畅　因病情危重、反射迟钝、无力咳嗽的病人分泌物常积聚在呼吸道内，如不清除干净将造成气道阻力增高、通气不足，加重缺氧和二氧化碳潴留，严重时可因分泌物堵塞导致窒息死亡，所以随时吸痰非常必要。吸痰前后提高氧浓度 2 ~3 min/次，气道内注入 3 ~ 5 ml 湿化液。抽吸分泌物时应注意吸引负压不超过 6.67 kPa（50 mmHg），注意无菌操作，动作要轻柔、稳快，在上提吸痰管时进行左右旋转式抽吸，每次抽吸时间不超过 15 s，以免发生低氧血症。吸引频率根据分泌物量而定，通常每 30 min ~2 h 吸引 1 次。若 1 次痰液不能吸净者应先给予吸氧后再行吸痰术，上呼吸机者应连接呼吸机，待血氧回升后再进行吸痰。总之，既要借助吸引保持气道通畅，又要防止因吸引方法不当而产生的气道黏膜损伤、肺不张、缺氧及支气管痉挛等不良后果。

6. 气管内吸痰的方法和监护措施　吸痰前可加大吸氧浓度或潮气量等参数；根据痰液潴留的部位调整病人体位，使痰液潴留的肺区域在上；医护人员手掌卷曲成碗状、自下而上、自边缘到中央顺序进行；密切观察病人呼吸和痰液堵塞情况，发现喉头有痰鸣音、呼吸频率加快或呼吸困难、排痰不畅时，应及时吸痰。严格掌握气道内吸痰的操作流程。

吸痰是一项具有潜在损害的操作，应掌握吸痰的临床指征，包括出现咳嗽、呼吸增快、呼吸困难；观察到气管内有分泌物；听诊有啰音，呼吸音增粗或杂乱；机械通气时气道峰压升高；氧分压、氧饱和度降低，而二氧化碳分压升高等。

（1）气道抽吸前评估吸痰指标和病人病情（如有无自主呼吸、咳嗽能力等），充分准备用物，提高吸氧浓度或峰流速进行充分氧合，防止盲目吸痰和准备不充分对病人造成损害。

(2)吸痰过程中严密观察病人呼吸、SPO_2、心率、血压、口唇颜色和痰液量、颜色及性状,评估病人有无出现缺氧和气道损伤。

(3)吸痰结束后再次进行充分氧合,可纠正吸痰引起的低氧血症。

(4)使用不超过气管导管内径1/2的吸痰管进行吸痰,可避免肺不张发生。

(5)限制吸痰持续时间在10~15 s内,避免低氧血症、气道损伤和心律失常发生,颅脑损伤病人吸痰时间间隔10 min以上可避免气道抽吸引起平均颅内压力、平均动脉压力和脑灌注压力累积性升高。

(6)无确切证据显示气道内滴入生理盐水可促进人工气道的抽吸量,相反可引起低氧血症、细菌下呼吸道移植,出现肺部感染。

(7)与浅吸引相比,深吸引所致的SPO_2下降、收缩压升高、脉搏增快、黏膜出血的发生率明显高于浅吸引,因此,临床上应尽可能采取浅吸引方式。

(8)使用封闭式吸痰有效降低吸痰过程中病人肺容量的损失,维持病人吸痰过程中较好的氧合和相对稳定的血流动力学,简化吸痰过程,节省时间和人力。

7. 预防感染及受伤

(1)病人的口腔和咽喉部的分泌物,是进入下呼吸道重要的污染源,所以口腔护理是非常重要的,气管插管的病人先将分泌物抽吸干净,然后进行口腔擦洗,操作前将套管气囊充足气,头偏向一侧。口腔护理每日2次。每日更换、消毒呼吸管道、湿化器等物品。

(2)控制医源性呼吸道感染,医务人员严格遵守无菌操作和原则。

(3)医务人员应强调任何工作后洗手,特别是接触到呼吸道分泌物后彻底洗净,防止交叉感染。

(4)病房地面、物体的表面用含氯消毒液擦拭,每日2次,空气用紫外线消毒每日2次。

(5)严格控制探望人员流动,控制探视时间,探望者应穿隔离衣、鞋套及戴口罩。

8. 心理护理 建立人工气道的病人病情危重,心理负担较大,护理工作者应主动亲近病人,与其交谈,关心病人的心理、生理需求,指导病人学会用非语言方式如手势、书写等来表达其需求。让病人了解医务人员一直在监护其病情,随时准备提供所需帮助,使病人有安全感。适当安排家属探访,以满足双方对安全、关爱、归属等层面的需求,缓解病人的焦虑、恐惧等心理反应,配合治疗早日康复。

9. 人工气道建立对机体的影响 人工气道避开了上呼吸道的温湿化作用,可对人体造成如下不良影响。

(1)干冷气体绕开上呼吸道直接吸入会损伤气道黏膜上皮细胞,影响黏膜黏液分泌和纤毛活动,气道自净能力降低或消失。

(2)咳嗽能力受限,影响咳痰。

(3)气道失水增多,由正常成人呼吸道失水400~500 ml/d增加至800~1 000 ml/d,分泌物易变黏稠而形成痰栓堵塞气道。

(4)肺泡表面活性物质受破坏,顺应性下降,引起或加重炎症和缺氧。

(5)干冷气体直接吸入易诱发支气管痉挛或哮喘发作。

(6)管理不善易出现气管黏膜出血、肺不张、气管食管瘘等。

10. 注意事项 目前临床常用的气管插管和气管切开套管上的气囊属于高容量、低压气囊，所以不需要常规气囊放气、充气，如有特殊要求需要气囊放气，应在放气时适当加大潮气量来弥补漏气所致的潮气量不足，放气时必须先吸净气道内和气囊上的滞留物。进食时应将气囊充气放气，取半卧位，防止误吸。如果发生气囊破裂，应立即通知医师，并做好更换管道的准备。

七、人工呼吸机的应用和监护

【概述】

机械通气是借助呼吸机建立气道口与肺泡间的压力差，给予呼吸功能不全的病人以呼吸支持，即利用机械装置来代替、控制或改变自主呼吸运动的一种通气方式。机械通气的加压方式分为呼吸道直接加压和胸腔加压，吸气冲动可来自病人，也可完全由呼吸机发出。

【适应证】

1. 治疗呼吸衰竭和呼吸暂停 ①严重的急、慢性呼吸衰竭，如慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonanry disease，COPD)、重症哮喘、中枢神经系统或呼吸肌疾病所致的严重通气不足；严重肺部感染，急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome，ARDS)所致的严重换气功能障碍等。②心肺复苏。

2. 预防呼吸衰竭的发生或加重 如心、胸外科手术后，使用呼吸机帮助减轻因手术创伤而加重的呼吸负担，以减轻心肺功能和体力上的负担，缓解呼吸困难症状。

【使用呼吸机的指征】

1. 临床指征 极度呼吸困难，浅、慢、不规则呼吸伴意识障碍或呼吸频率35次/min以上。

2. 血气分析结果

(1) $PaCO_2$ 一般急性呼吸衰竭时，$PaCO_2>7.33$ kPa(55 mmHg)；慢性呼吸衰竭 $PaCO_2>9.33\sim10.67$ kPa(70～80 mmHg)，pH值<7.20～7.25。

(2) PaO_2 在 $FiO_2>50\%$，30 min后 PaO_2 仍<10.67 kPa(50 mmHg)时，也是使用呼吸机的指征。

【禁忌证】

一旦病人出现呼吸衰竭，均应行机械通气，严格地说，机械通气治疗无绝对的禁忌证。正压通气的相对禁忌证为：未经引流的张力性气胸或纵隔气肿、大咯血、急性心肌梗死、低血容量性休克未补足血容量前、重症肺大泡等。

【呼吸机的类型】

1. 正压呼吸机 在吸气时增加气道口的压力，使其超过肺内压，将气体压入肺泡内，引起吸气；停止送气后移去外加的压力，气道口恢复大气压。目前临床上广泛使用此类呼吸机。

2. 负压呼吸机 其工作原理是利用机械装置产生负压，引起胸腔扩大，胸腔内负压增

加,外界空气顺压力差进入肺内,产生吸气;当装置压力由负变为正时,胸廓受压,胸廓和肺回缩,肺泡气排出体外产生呼气。临床已少用。

3. 高频呼吸机　指呼吸频率远高于正常的呼吸频率(600～3 000 次/min),而潮气量接近或低于生理无效腔气量的一种机械通气技术。高频呼吸机的特点是在非密闭气道条件下,低潮气量、低气道压力,减少肺损伤;低胸腔内压,对循环系统影响小,反射性抑制自主呼吸。高频呼吸机适用于心功能差、低血压、休克、支气管胸膜瘘难以用正压呼吸机进行通气的病人。高频呼吸机主要用于改善缺氧。

4. 呼吸机的临床分类　①吸气向呼气转换,分定压型、定容型、定时型、流速控制型、混合多功能型。②呼气向吸气转换,分控制型、辅助或同步型、辅助/控制型。③通气频率,分常频呼吸机、高频呼吸机。④应用对象,成人呼吸机、小儿呼吸机、成人/小儿呼吸机。

【操作方法】

1. 呼吸机连接

(1)接口　神清合作,短期使用,接口器处配合鼻夹防止漏气。

(2)面罩　神清合作,间歇使用,口鼻同时用 Venture 面罩。

(3)插管　神志不清,昏迷,紧急抢救,经口,经鼻,戴气囊导管 72 h。

(4)气管切开　插管后较长时间应用呼吸机,安全可靠,有损伤,易感染。

(5)喉罩　神清合作,短期使用,避免胃肠胀气,不利于吸痰。

2. 操作程序

(1)确定通气模式。

(2)确定分钟通气量(MV)。

(3)机械通气 MV=病人所需 MV-实际自主 MV。

(4)机械通气 MV 的调节(f,TV 和 IT)。

(5)确定 FiO_2(PaO_2,仅 0.3 开始到 0.5)。

(6)确定 PEEP[FiO_2>0.6,PaO_2<8.0 kPa(60 mmHg)]从 4～15 cmH_2O。

(7)确定报警限和气道压安全阀(5～10 cmH_2O)。

(8)调节同步触发灵敏度(-2～-4 cmH_2O)。

临床上可选择的通气模式众多,选择不同通气模式是为了适应不同病人治疗的需要,同时防止并发症的发生。临床上常用的通气模式如下:①机械控制通气(CMV);②机械辅助通气(AMV);③同步间歇指令通气(SIMV);④压力支持通气(PSV);⑤呼气末正压(PEEP);⑥持续气道正压(CPAP);⑦压力调节容量控制通气(PRVC);⑧适应性支持通气(ASV);⑨双水平正压通气(BIPAP)。

【监护要点】

1. 机械通气治疗前的准备　向病人进行必要的解释,使病人了解呼吸机治疗的目的;准备好清洁、功能完好的呼吸机及供氧设备。

2. 使用期间护理

(1)密切监测病情变化　监测目的是为了了解机械通气的效果,预防并及时发现、处

理可能的并发症。监护的内容如下。

1)呼吸:有无自主呼吸,与呼吸机是否同步,呼吸的频率、节律、深度、类型及两侧呼吸运动的对称性,两侧呼吸音性质,有无啰音。

2)心率、血压:若出现血压明显或持续下降伴心率增快,提示有通气不足或通气过度,应及时报告。

3)意识状态:行呼吸机治疗后病人意识障碍程度减轻,表明通气状况改善,若有烦躁不安,自主呼吸与呼吸机不同步,多为通气不足。如病人病情一度好转,胸廓起伏良好,突然出现兴奋、多话,甚至抽搐,应警惕通气过度引起的碱中毒。

4)体温:发热常提示感染。而体温升高会使氧耗量和CO_2产生增加,故应酌情调节通气参数;高热时还应适当降低湿化器的温度,以改善呼吸道的散热作用。

5)皮肤、黏膜及周围循环状况:皮肤潮红、多汗和浅表静脉充盈,提示CO_2潴留尚未改善。若缺氧改善,发绀减轻。颈静脉充盈、怒张,常与气胸、气管切开有关。了解皮肤黏膜的完整性可及时发现并处理压疮、口腔溃疡及继发性真菌感染等情况。

6)出入量:准确记录出入量,尤其是尿量的变化,能反映体液平衡及心肾功能的重要指标。

7)痰液观察:痰液的色、量,为肺部感染的治疗提供重要依据。

8)检查腹部胀气及肠鸣音情况:如面罩机械通气者,人机配合欠佳,病人吞入过多的气体,气管插管或气管切开时导管、气囊漏气,均可引起腹胀;肠鸣音减弱,应警惕低钾血症。

(2)气道的护理

1)加强呼吸道的湿化:一般使吸入气(气道口气体)的温度维持在35~37 ℃,不宜超过40 ℃。湿化器的水温常常保持在50 ℃左右。湿化器内只能加无菌蒸馏水,禁用生理盐水或加入药物。要注意防止水蒸干。在病情允许的情况下,应注意补充水分,每日保证入水量在1 500 ml以上。保持环境的整洁、舒适,并维持适宜的室温(18~20 ℃)与湿度(50%~60%),以充分发挥呼吸道的自然防御功能。

2)人工气道病人痰液的吸引:人工气道正压通气病人不能进行有效咳嗽,必须借助机械吸引来排除呼吸道内分泌物,保持呼吸道通畅,改善气体交换,同时留取痰标本进行检查。

(3)预防感染与防止意外

1)妥善固定面罩,防止面罩与连接管道的滑脱,防止人工气道的移位、脱开和阻塞。

2)面罩机械通气者,防止头面部皮肤的压迫与受损。

3)保持面部清洁,面罩每周定期消毒3次。保持气管切开伤口的干燥清洁。

4)定期翻身和进行胸部叩击是防止压疮、促进痰液引流、保持呼吸道通畅、预防肺部并发症的重要措施。

5)做好口腔护理和导管的护理,及时发现、处理真菌等感染。

(4)其他 维持水电解质平衡,改善营养状态,准确记录出入量,按时完成补液计划,注意尿相对密度和电解质的变化。

(5)心理、社会支持 对所有机械通气病人,无论其意识清醒与否,均应受到尊重。

向病人做好细致的解释,进行鼓励和精神安慰,可起到增强病人的自信心和通气效果的作用。

3. 停机前后的护理　此阶段从准备停机开始,一直到完全停机,拔除气管插管后的一段时间。做好本阶段的护理可帮助病人安全、顺利脱离呼吸机。

(1) 帮助病人树立信心　长期接受呼吸机治疗的病人,由于治疗前病情重,经治疗后病情缓解,病人由此对呼吸机产生依赖,恐惧停用呼吸机后病情会引起反复,故反对撤机的病人常见。为此,撤机前要向病人(必要时包括家人)解释撤机的重要性和必要性。

(2) 按步骤有序撤机　当人工气道病人具备完全脱离呼吸机的能力后,须按以下4个步骤进行,即撤离呼吸机→气囊放气→拔管→拔管后继续吸氧。

(3) 呼吸机的终末消毒与保养　病人停用呼吸机后按呼吸机说明书要求,拆卸管道(包括主机内部的管道系统及传感器),进行彻底的清洁和消毒,然后再按原结构重新安装、调试备用。

4. 呼吸机常见报警原因的处理

(1) 电源报警　常因停电或电源插头脱落或电源插头出现故障,将呼吸机与病人断开并行人工通气支持,同时修复电源。

(2) 气源报警　中心供氧压力低、压缩氧气或空气压力低,将呼吸机与病人断开,给病人行简易呼吸器辅助通气,同时调整或更换气源,或校对 FiO_2 值。

(3) 人机对抗　病人自主呼吸增快,高热、抽搐、疼痛、烦躁,人工气道不通畅或受牵拉刺激病人,呼吸机同步性能差或触发灵敏度调节不当,或其他参数设置不当。处理:安慰病人,取得病人理解,指导正确呼吸方法,保持呼吸道通畅,调整呼吸模式和参数,必要时进行止痛、镇静。

(4) 气道压力低　呼吸回路脱落或漏气、导管脱出、套囊充气不良或破损、峰流速低、设置 VT 低、气道阻力降低、肺顺应性增加。处理:检查呼吸回路,检查导管位置,检查套囊压力,重新设置峰流速和潮气量。

(5) 气道高压　呛咳、烦躁、肺顺应性降低、分泌物过多、气道阻力增加、呼吸回路阻力增加(如管路积水、打折等)、吸入气量太多或高压报警线设置不当。处理:听呼吸音,吸痰清除分泌物,解除支气管痉挛,检查呼吸回路并保持通畅,解释安慰病人,必要时使用药物镇静,调整呼吸参数。

(6) 呼出潮气量降低　呼吸回路漏气、病人呼吸减弱、套囊充气不足、肺顺应性降低、呼出流量传感器监测错误。处理:检查病人呼吸、检查呼吸回路、检查套囊压力、吸痰、校正呼出流量传感器。

(7) 呼吸增快　代谢需要增加、缺氧、高碳酸血症、酸中毒、疼痛、焦虑、害怕。处理:监测动脉血气,纠正缺氧和酸中毒,镇痛,解释并安慰病人。

5. 呼吸机通气常见的并发症

(1) 通气不足　管道漏气或阻塞均可造成潮气量下降,肺部顺应性下降的病人,如使用潮气量偏小,可造成通气不足;自主呼吸与呼吸机拮抗时,通气量也下降。

(2) 通气过度　潮气量过大、呼吸频率太快可造成通气过度,短期内排出大量二氧化碳,导致二氧化碳分压剧降和呼吸性碱中毒。

(3)低血压　机械通气时,因心输出量的下降可发生低血压。

(4)肺部气压伤　机械通气时,如气道阻力过高或潮气量过大,或病人肺部顺应性差,原患肺气肿、肺大泡等,易发生肺部气压伤。为预防肺部气压伤,可采用较低的吸气峰压。

(5)肺部感染　应用呼吸机可使原有的肺部感染加重或继发感染,这与气管插管或切开后,上呼吸道失去应有的防卫机制及与吸引导管、呼吸机和湿化器消毒不严有关。

(6)胃肠道并发症　如气囊充气不足,吸入气体可从气囊旁经口鼻逸出,引起吞咽反射亢进,导致胃肠充气。

(7)少尿　长期机械通气的病人,可影响肾功能,出现少尿与水、钠潴留。

6. 机械通气的停用

(1)病人神志清楚,唤醒容易。咳嗽和吞咽反射满意。

(2)血气指标:$FiO_2<50\%$,PEEP<0.7 kPa(5 mmHg),$PaO_2>10$ kPa(75 mmHg),$PaCO_2<5.3$ kPa(40 mmHg),自主呼吸潮气量>10 ml/kg,用力吸气峰压>3.3 kPa(25 mmHg)。

(3)血流动力学稳定:指未应用血管活性药物具有稳定的心率和合格的血流动力学指标。

(4)肌力正常:表现为胸部活动度正常,病人必须能够将头部抬离枕头。

(5)良好的酸碱平衡:拔管前如有严重酸碱失衡则必须纠正。

(6)对停用呼吸机无呼吸困难者只需要观察1 h左右,但长期通气治疗的病人,停用呼吸机后至少需要观察24 h以上。

(7)拔管前,需要对病人做适当解释,先用简易呼吸器给予人工呼吸,使病人肺部充分扩张,同时吸氧。然后吸引气道、口腔内的分泌物,尤其要吸净套囊周围的分泌物。抽尽套囊内的气体,即可迅速拔管。拔管后立即让病人咳嗽,使呼吸道保持通畅,拔管的时间,一般应选在上午,人力和物力都比较充足。

(8)拔管后,鼻导管吸氧,30 min后查血气。

7. 呼吸机的维护与管理　正确的维修和管理可延长呼吸机的使用寿命,同时更重要的是可以避免交叉感染,提高抢救成功率。

(1)呼吸机的管理

1)确定专业管理人员:由专人对呼吸机各部分进行清洁、消毒、调试和校正。

2)建立方便的维修联系方式:可将公司或厂家的联系方式抄写在呼吸机上,以便及时联系、维修。

3)集中统一培训:培训范围包括所有操作呼吸机的人员。

4)做好使用和维修记录:将各种维修、更换、校正记录详细备案,消耗品需要定期更换,主机也要定期保养。

(2)呼吸机的消毒

1)管路清洁:多为合成材料,要仔细检查管道内有无痰痂、血渍、油污及其他残留物,若不冲洗干净则难以达到彻底消毒的目的。

2)传感器的清洗:由于传感器属精密的电子产品,价格昂贵,并且有各自的性能特

点,必须根据各自呼吸机的说明书或操作指南进行清洗。

3)主机内部清洁:呼吸机内部主机多为电子元件,不能使用常规方法清洁,须由工程师定期保养。

4)呼吸机外壳的清洁:呼吸机外壳可用温水纱布轻轻擦净。

(3)外部管路消毒

1)浸泡消毒方法:常用化学消毒剂如:过氧乙酸、戊二醛,应注意监测浓度及污染情况,正确储存并及时更换,要充分考虑化学制剂的安全因素,合理使用。

2)气体熏蒸消毒方法:环氧乙烷气体消毒可杀死真菌、孢子及较大的病毒。

3)高压蒸汽消毒方法:呼吸机须消毒部分的金属部件和耐高温的部件,送供应室进行高压蒸汽消毒。

4)湿化器的消毒:应做到每位病人更换,长期使用呼吸机者每周消毒更换1次,湿化器采用浸泡消毒或高压蒸汽消毒方法,湿化器内注入无菌蒸馏水,并每日更换。

5)呼吸回路的消毒:管道每人更换,长期带机者每周更换,送供应室专用设备进行清洗消毒,或使用一次性呼吸回路,用后废弃。

(4)呼吸机终末消毒　病人停用呼吸机后将呼吸机所有管路系统逐一拆下,彻底消毒后,再按原结构重新安装、调试好备用。

8. 呼吸机相关性肺炎(ventilator associated pneumonia,VAP)的预防

(1)呼吸机相关设备的消毒灭菌　①呼吸机使用的相关物品在消毒或灭菌前要先彻底清洁。②直接或间接接触下呼吸道黏膜的物品须灭菌或高水平消毒。③用于呼吸道的物品经化学剂消毒后,要用无菌水冲洗。④一次性物品不要重复使用。⑤同一病人使用的呼吸机,呼吸回路、接管呼吸活瓣及湿化器,要定期更换,时间不宜大于48 h。不同病人之间使用时,须经高水平消毒或灭菌。⑥呼吸机回路中的冷凝水要定期引流、倾去,操作时要注意避免引流液流向病人侧,操作后要洗手。不用在呼吸回路吸气管道与湿化罐之间放置滤菌器。⑦湿化器用无菌蒸馏水。⑧雾化器同一病人在不同时间使用小容量的给药雾化器,需要消毒和无菌水冲洗或仅做干燥,同一病人使用超过24 h,要进行灭菌或高水平消毒;不同病人间使用,则要更换灭菌或高水平消毒。⑨避免用大容量的雾化器对室内空气进行湿化,雾化液要用无菌水。⑩简易呼吸器在不同病人间使用时,要进行灭菌或高水平消毒。

(2)阻断人与人之间的细菌传播　①无论是否戴手套,接触黏膜、呼吸道分泌物及其污染的物品之后,或接触有气管插管或气管切开的病人前后,或接触病人正在使用的呼吸治疗设备前后,均应洗手。②有分泌物污染,则应穿隔离衣,并在处理下一病人之前更换隔离衣。③气管切开应在无菌环境下进行,更换气管套管要注意无菌技术,重置的套管要行灭菌或高水平消毒。④做呼吸道分泌物吸引时要戴手套,如果是开放吸引系统,要用一次性无菌吸痰管,去除吸引管上的分泌物,要用无菌水。不同病人间吸引时,要更换整条吸引管,且更换吸引瓶。

(3)改变宿主的易感性　①尽早拔除气管插管、气管套管或胃管。②为预防胃管给食相关的误吸,如无禁忌,要采取30°~45°的半卧位。定期检查胃管是否准确放置和观察肠道动力,如听肠鸣音、进食2 h后抽吸胃残留物来判别胃内容物残留情况,调整食物

量和速度，以免反流。③选择性消化道脱污染是通过局部使用抗生素，杀灭口咽部和胃肠道的条件致病性需氧微生物，避免其移行和易位，切断医院内感染的病原菌来源，从而预防 VAP 的发生。做好口腔清洁工作，减少细菌定植。④推荐使用经口而非经鼻的气管插管来预防呼吸机相关性肺炎。不推荐使用气囊上方带侧腔的气管插管，后者被认为有利于积存声门下气囊上方分泌物。气囊放气或拔除气管插管前彻底清除气囊上方的分泌物。⑤预防胃腔细菌定植，改进应激性溃疡防治方法，使用不导致胃液 pH 值升高的药物。不推荐口服或静脉使用抗革兰氏阴性杆菌或念珠菌的药物做选择性脱污染，预防肺炎。⑥需长时间使用呼吸机并且免疫力低下者，增强营养，提高其免疫力。⑦声门下与气管导管气囊之间分泌物要有效清除，降低由原发性菌群引起的 VAP 发生率。⑧合理使用抗生素，抗生素是引起口咽部菌群失调病原菌在口咽部定植增加的主要原因，广谱或超广谱抗生素的应用使多重耐药菌产生增多，给 VAP 的治疗带来困难。

(4)洗手的重要性　医务人员的手是传播 VAP 病原菌的重要途径，调查发现不少医务人员的手常有革兰氏阴性杆菌和金黄色葡萄球菌的定植，医务人员在护理、检查重症感染的病人后手上所带病原菌的量可达 10 cfu/cm^2，若不洗手就接触另一病人，极有可能导致病原菌在病人之间的传播定植，并可通过吸痰或其他操作致使细菌进入下呼吸道引起 VAP。提供方便的自来水装置及洗手的其他设备，并指导医务人员正确洗手。

八、氧疗的监护

【概述】

氧疗指各类缺氧的治疗，除了消除引起缺氧的原因外，均可给予吸氧治疗。氧疗是用于纠正缺氧的针对性措施，临床上以增加吸氧浓度，提高肺泡氧分压，提高动脉血氧分压和氧饱和度的水平，保证细胞组织的氧供应，改善组织缺氧，促进代谢，以维持机体生命活动，是辅助治疗多种疾病的重要方法之一。缺氧是指组织供氧不足或利用障碍，引起机体功能代谢甚至形态结构发生改变的一系列病理变化过程。

【缺氧的分类】

根据缺氧的原因和血氧的变化，一般分为 4 种类型。

1. 低张性缺氧　由于动脉血氧分压降低，动脉血氧含量减少，导致组织供氧不足引起的缺氧。

(1)发生原因　①吸入气中氧分压过低，如高原、高空等。②喉头水肿等呼吸道狭窄或阻塞疾病、胸膜炎等胸腔疾病、肺炎等肺脏疾病、呼吸中枢抑制或麻痹性疾病。

(2)发生机制　吸入气中氧分压过低或外呼吸功能障碍造成肺通气、换气功能障碍及呼吸膜面积缩小，引起低张性缺氧。

(3)病理特征　动脉血分压-血氧含量和血氧饱和度均降低，氧容量一般正常，因组织利用氧的功能正常，动-静脉血氧含量差降低或变化不明显。低张性缺氧(严重通气障碍)时，毛细血管中氧合血红蛋白浓度降低，还原血红蛋白浓度增加，皮肤、黏膜呈青紫色(称为发绀)并反射地引起呼吸中枢兴奋，代偿性呼吸增加。

2. 血液性缺氧　由于血红蛋白数量和红细胞数减少，使动脉血氧含量降低或氧合血

红蛋白释放氧不足,引起的供氧障碍性缺氧。

(1)发生原因 ①贫血:常见于失血性贫血、营养不良性贫血、溶血性贫血和再生障碍性贫血。②血红蛋白变性:常见于亚硝酸盐、过氧酸盐氧化剂、磺胺类药物、硝基苯化合物等中毒或一氧化碳中毒。

(2)发生机制

1)贫血:由于血红蛋白和红细胞数减少,使其携带氧的数量减少,毛细血管处氧分压降低,导致氧向组织弥散速度减慢,供给组织的氧减少。

2)血红蛋白性质改变:①高铁血红蛋白症,亚硝酸盐等的中毒时,血红蛋白中的二价铁在氧化剂作用下氧化成三价铁形成高价铁血红蛋白症。一方面血红蛋白丧失携带氧的能力;另一方面提高剩余低价铁血红蛋白与氧气的亲和力,造成缺氧。常见的有大量食用含硝酸盐腌菜中毒,是因为在肠道细菌作用下将硝酸盐还原为亚硝酸盐所致(称为肠源性发绀)。②一氧化碳中毒,$Hb+CO->HbCO_2$ HbCO 失去携带氧的能力,氧与血红蛋白结合数量减少。另一方面,一氧化碳抑制正常红细胞的糖酵解,使2,3-二磷酸甘油酸(2,3-DPG)生成减少,HbO_2结合的氧不易释出。一氧化碳与血红蛋白的结合力比氧气与血红蛋白的结合力大210倍,而 HbCO 解离速度却是HbO_2的1/2 100。因此,一氧化碳中毒既妨碍 Hb(血红蛋白)与氧气的结合力,又妨碍氧气的解离,从而造成严重的缺氧。

(3)病理特征 ①贫血性缺氧时血氧饱和度和血氧分压均正常,而动脉血管血氧含量和血氧容量均降低,静脉血液的血氧含量、血氧容量、血氧饱和度及血氧分压均降低。贫血时动脉血氧分压虽然正常,但是在毛细血管中的平均血氧分压低于生理常数,当血液在毛细血管床通过时,血氧分压下降较快,氧向组织弥散速度减慢,导致动-静脉血氧含量差减少。②血红蛋白变性发绀(煤气中毒时,皮肤、可视黏膜呈桃红色;严重中毒时,因毛细血管收缩,可视黏膜呈苍白色)。

3.循环性缺氧 由于组织器官血液量减少或流速减慢而引起的细胞供氧不足,称为循环性缺氧。包括缺血性缺氧和瘀血性缺氧。

(1)发生原因 ①全身性血液循环障碍见于心力衰竭、休克等。②局部性血液循环障碍见于栓塞、血栓形成、动脉狭窄、局部瘀血等血管病变。

(2)发生机制 ①全身性血液循环障碍时,心脏输出血量减少,导致全身性缺氧,严重时心、脑、肾等重要器官组织缺氧,功能衰竭可导致死亡。②局部性血液循环障碍时,单位时间内从毛细血管流过的血量减少或变慢,弥散到组织细胞内的氧减少。

(3)病理特征 循环性缺氧时血氧指标的变化为动脉血氧分压、血氧饱和度、氧容量和动脉学氧含量正常,由于血流速度缓慢,一方面血在毛细血管床通过时间延长,氧向组织弥散的量增多,氧被细胞利用,而静脉血氧分压和血氧含量降低,导致动-静脉血氧含量差增大;另一方面单位时间内毛细血管血流的总量减少,氧向组织弥散的总量减少,导致组织缺氧。毛细血管中还原血红蛋白浓度增加,皮肤、黏膜发绀。全身性血液循环障碍导致肺水肿、休克等严重病变,甚至导致死亡。

4.组织性缺氧 指组织细胞生物氧化过程障碍,利用氧能力降低引起的缺氧。

(1)发生原因 见于组织中毒、细胞损伤、维生素缺乏等。

(2)发生机制 ①组织中毒:如氰化物中毒时,各种氰化物进入人体内,氰基迅速与

线粒体中氰化型细胞色素氧化酶上的三价铁结合，形成氰化高铁细胞色素氧化酶，而不能在接受并传递电子给氧原子以形成水，呼吸链中断，组织细胞利用氧障碍。硫化氢、砷化物等中毒也主要由于抑制该氧化酶而致缺氧。②细胞损伤：当大量辐射或细菌毒素作用时，线粒体损伤而导致细胞利用氧障碍。③维生素缺乏：如硫胺素（维生素 B_1）、尼克酰胺（维生素 B_5）和核黄素（维生素 B_2）都是多种还原酶的辅酶，参与体内生物氧化还原反应，这些维生素严重缺乏时线粒体功能障碍，呼吸酶合成障碍，导致细胞利用氧障碍。④组织需氧量过多：如剧烈运动时，心肌耗氧量和需氧量增加而引起相对缺氧。

总之，组织性缺氧是外呼吸、血红蛋白与氧结合、血液携带氧过程正常，但细胞不能利用氧，内呼吸环节发生障碍引起缺氧。

（3）病理特征　组织性缺氧时，血氧指标变化为动脉血氧分压、血红蛋白氧饱和度、氧容量和动脉血氧含量正常，但细胞不能利用氧，导致动-静脉血氧含量差减少。因为静脉、毛细血管中氧含血红蛋白浓度增加，所以皮肤、可视黏膜呈鲜红色或玫瑰红色。

缺氧虽分为上述 4 类，但在临床上所见的缺氧常为混合性。例如，感染性休克时主要是循环性缺氧，但微生物所产生的内毒素还可以引起组织细胞利用氧功能障碍而发生组织性缺氧，当发生休克肺时可出现低张性缺氧。失血性休克既有血红蛋白减少所致的血液性缺氧，又有微循环障碍所致的循环性缺氧。心力衰竭时既有循环障碍引起的循环性缺氧，又可继发肺瘀血、肺水肿而引起呼吸性缺氧。因此，对具体病情，要全面分析。

组织性缺氧时，供氧一般虽无障碍，而是组织利用氧的能力降低。通过氧疗提高血浆与组织之间的氧分压梯度，以促进氧的弥散，也可能有一定的治疗作用。

一氧化碳中毒者吸入纯氧，使血液的氧分压升高，氧可与一氧化碳竞争与血红蛋白结合，从而加速 HbCO 的解离，促进一氧化碳的排出，故氧疗效果较好。

【缺氧对机体影响】

缺氧对机体影响，取决于缺氧发生的程度、速度、持续时间和机体的功能代谢状态。

1. 呼吸系统　表现为呼吸加深加快，肺通气量增加，吸入氧增加。

（1）呼吸系统的代偿性反应　动脉血氧分压降低可刺激动脉体和主动脉体化学感受器使其兴奋，反射性地引起呼吸加快加深。胸廓呼吸运动的增强使胸内负压增大，促进静脉回流，回心血量多，增加心输出量和肺血流量，有利于氧的摄取和运输。但过度通气使二氧化碳分压（$PaCO_2$）降低，降低了二氧化碳（CO_2）对延髓中枢化学感受器的刺激，可限制肺通气量，导致呼吸碱中毒，使呼吸减弱。低张性缺氧所引起的肺通气变化与缺氧持续的时间有关。肺通气量增加是对急性低张性缺氧最重要的代偿性反应。

（2）呼吸功能障碍　急性低张性缺氧引起急性高原水肿，表现为呼吸困难、咳嗽、咳血性泡沫痰、皮肤和黏膜发绀等，肺水肿能导致中枢呼吸衰竭而死亡。

2. 循环系统　低张性缺氧引起的代偿性心血管反应，主要表现为输出量增加、血流分布改变、肺血管收缩与毛细血管增生。

（1）循环功能障碍　严重的全身性缺氧时，由于肺血管收缩增加了肺循环的阻力，是动脉高压，导致右心肥大；严重缺氧能引起能量代谢障碍和酸中毒，心肌变性、坏死，心律失常；甚至严重而持续的脑缺氧导致呼吸中枢抑制而死亡。

（2）血液的变化　缺氧可使骨髓造血增强及氧合血红蛋白解离曲线右移，从而增强

氧的运输和释放。

1)红细胞和血红蛋白增多:主要是当慢性缺氧的低氧血流经肾脏近球小体时,能刺激近球细胞,生成并释放促红细胞生成素。

2)氧合血红蛋白解离曲线右移:2,3-二磷酸甘油酸是红细胞内糖酵解过程的中间产物,缺氧时它的数量增加,导致氧离曲线右移,即血红蛋白与氧的亲和力降低,易于将结合的氧释出供组织利用。研究发现低张性缺氧时氧合血红蛋白减少,还原血红蛋白增多,同时血液 pH 值也降低,可使氧与血红蛋白容易解离。

3)还原血红蛋白增多:当毛细血管中还原血红蛋白超过 50 g/L,可见黏膜呈现发绀现象。但贫血或组织中毒性缺氧时,则不出现发绀。

4)血容量变化:急性缺氧时,因血液浓缩,血容量减少;慢性缺氧时,因红细胞生成增多,血容量增加。

3. 组织细胞　供氧不足时,组织细胞可通过增强利用氧的能力和增强无氧酵解过程以获得维持生命活动所必需的能量,达到细胞代偿性适应的目的。

(1)组织细胞摄取和利用氧的能力增强　慢性缺氧时,细胞内线粒体的数目,膜的表面积、呼吸链中的酶增加,使细胞的内呼吸功能增强。

(2)无氧酵解增强　严重缺氧时,ATP 生成减少。控制糖酵解过程最主要的限速酶是磷酸果糖激酶,缺氧时其活动增强,促使糖酵解过程加强以补给能量不足。

(3)肌红蛋白增加　慢性缺氧可使肌肉中红蛋白含量增多,可能具有储存氧的作用。

4. 中枢神经　脑组织耗氧量大,占全身耗量的 1/5～1/4。中枢皮质神经元细胞对缺氧最为敏感。缺氧可引起脑细胞功能障碍、脑血管通透性增加、脑水肿,最终引起脑死亡。缺氧对中枢神经影响的程度与缺氧的程度和发生的缓急有关。急性缺氧,如突然完全停止供氧(吸纯氧),20 s 即可出现抽搐、深昏迷,通常在 4～5 min 内即可出现脑细胞不可逆损伤。如逐渐降低氧浓度则症状发展缓慢,轻度表现为注意力不集中、智力减退、定向障碍;随缺氧加重,$PaO_2 < 6.67$ kPa(50 mmHg),出现烦躁、神志恍惚、谵妄;低于 4.0 kPa(30 mmHg)则意识丧失;低于 2.67 kPa(20 mmHg)则会发生不可逆转的脑细胞损伤。

CO_2的升高可直接抑制大脑皮质,降低兴奋性;随 CO_2浓度的增加,对脑皮质下层刺激增加,间接引起脑皮质兴奋;若 $PaCO_2$继续升高,脑皮质下层受抑制,使中枢神经处于麻醉状态。在出现 CO_2麻醉前,病人往往有失眠、精神兴奋、烦躁不安等先兆兴奋症状。

缺氧和 CO_2潴留均会使脑血管扩张,脑血流量增加。严重者会发生血管通透性增加,引起脑间质和脑细胞内水肿,导致颅内压增高,病人可因脑疝死亡。

5. 肝、肾和造血系统　缺氧可直接或间接损害肝细胞使丙氨酸氨基转移酶上升,但随着缺氧的纠正,肝功能逐渐恢复正常。肾功能受到抑制程度与 PaO_2降低与 $PaCO_2$升高程度相关。严重缺氧和 CO_2潴留时[$PaO_2 < 5.33$ kPa(40 mmHg),$PaCO_2 > 8.67$ kPa(65 mmHg)],可引起肾血管痉挛,肾血流量减少,肾小球滤过率降低,钠再吸收增加,尿量较少。组织氧分压低可使红细胞生成素增加,促进红细胞增生,有利于增加血液携氧量,但以增加血液黏稠度,从而加重肺循环和右心负担。

6. 酸碱平衡和电解质　严重缺氧可抑制细胞能量代谢的中间过程,这不但降低产生

能量效率，还因产生乳酸和无机磷，引起代谢性酸中毒。由于能量不足，体内离子转运的钠泵遭损害，使细胞内 K^+转移至血液，而 Na^+和 H^+进入细胞内，造成细胞内酸中毒和高钾血症。代谢性酸中毒使组织 CO_2分压增高。急性 CO_2潴留可使 pH 值迅速下降，并产生低氯血症。

【氧疗指征】

1. 心脏、呼吸骤停　任何原因引起的心脏停搏或呼吸骤停者，在进行复苏时应立即氧疗。但应注意，如病人无呼吸，可用简易呼吸器或气管插管，可用呼吸器或麻醉机加压给氧。

2. 低氧血症　无论其基础疾病是哪一种，均为氧疗的指征。从氧解离曲线来看，PaO_2低于 8.0 kPa(60 mmHg)，提示已处于失代偿边缘，PaO_2稍再下降会产生氧饱和度的明显下降。按血气分析，低氧血症分为两种。①低氧血症伴高碳酸血症：通气不足所致的缺氧，伴有二氧化碳潴留，氧疗可纠正低氧血症，但无助于二氧化碳排出，如应用不当，反可加重二氧化碳潴留。②单纯低氧血症：一般为弥散功能障碍和通气/血流比例失调所致。弥散功能障碍，通过提高吸入氧浓度，可较满意地纠正低氧血症，但通气/血流比例失调而产生的肺内分流，氧疗并不理想，因为氧疗对无通气的肺泡所产生的动-静脉分流无帮助。

3. 组织缺氧　心输出量下降、急性心肌梗死、贫血时，可能并无明显的低氧血症，但组织可有缺氧。这时测定混合静脉血的 PO_2可作为组织氧合指标。氧疗有效时组织缺氧改善，混合静脉血的 PO_2可达 4.67 kPa(35 mmHg)以上。

【氧疗方法】

1. 鼻塞和鼻导管吸氧法　这种吸氧方法设备简单，使用方便。

(1) 单塞法　选用适宜的型号塞于一侧鼻前庭内，并与鼻腔紧密接触（另一侧鼻孔开放），吸气时只进氧气，故吸氧浓度较稳定。

(2) 双塞法　为 2 个较细小的鼻塞同时置于双侧鼻孔，鼻塞周围尚留有空隙，能同时呼吸空气，病人较舒适，但吸氧浓度不够稳定。

(3) 鼻导管法　是将一导管（常用导尿管）经鼻孔插入鼻腔顶端软腭后部，吸氧浓度恒定，但时间长了会有不适感且易被分泌物堵塞。鼻塞、鼻导管吸氧法一般只适宜低流量供氧，若流量比较大就会因流速和冲击力很大让人无法耐受，同时容易导致气道黏膜干燥。

2. 面罩吸氧法　可分为开放式和密闭面罩法。①开放式是将面罩置于距病人口鼻 1～3 cm 处，适宜小儿，可无任何不适感。②密闭面罩法是将面罩紧密罩于口鼻部并用松紧带固定，适宜较严重缺氧者，吸氧浓度可达 40%～50%，感觉较舒适，无黏膜刺激及干吹感觉。但氧耗量较大，存在进食和排痰不便的缺点。

3. 经气管导管氧疗法　是用一较细导管经鼻腔插入气管内的供氧方法，也称气管内氧疗。主要适宜慢性阻塞性肺病及肺间质纤维化等所致慢性呼吸衰竭需要长期吸氧而一般氧疗效果不佳者，由于用导管直接向气管内供氧，故可显著提高疗效，只需要较低流量的供氧即可达到较高的效果，且耗氧量很小。

4. 电子脉冲氧疗法　是近年开展的一种新方法,它通过电子脉冲装置可使在吸气期自动送氧,而呼气期又自动停止送氧。这比较符合呼吸的生理状态,又大大节省了氧气。适宜鼻塞、鼻导管和气管内氧疗。

5. 机械通气给氧法　即用各种人工呼吸机进行机械通气时,利用呼吸机上的供氧装置进行氧疗。可根据病情需要调节供氧浓度(21% ~100%)。氧疗的氧源一般多用氧气钢瓶,并安装有压力表表明瓶内的储氧量,供氧时安装流量表,根据需要调节氧流量。大多数大医院现在采用中心供氧,开关设在墙壁上,更为方便。

6. 高压氧治疗　一般时候进入高压氧舱,在高于大气压的氧气压力下吸氧。有时可以在舱外进行高浓度(60%)的吸氧。

【氧疗系统】

目前有3种类型的氧疗系统供选择使用。国产液氧器和氧浓缩器的出现无疑对我国开展长期氧疗提供了极大的便利条件。

1. 氧气瓶　在结合使用节氧装置后能更好地发挥其作用。压缩氧气瓶主要优点是价格便宜、不存在浪费或耗失以及容易获得等;而缺点是较笨重、储氧量少、需要反复充装,适合于用氧量少的病人。

2. 液氧器　主要优点是储氧能力大(1立方英尺液氧=860立方英尺气态氧)、轻便,适合于长期康复治疗;而缺点是费用高、容易泄露和造成浪费。一般认为当病人每月需要使用10个以上压缩氧气瓶时,应建议病人使用液氧系统。可喜的是我国目前已开发出家庭用液氧装置,适合于户外活动的便携式液氧器正待开发。

3. 氧浓缩器　俗称"制氧机"。主要优点是无须储氧设备及固定供氧源,使用期间特别是需要连续供氧时,费用较低,对持续吸氧者特别是家庭氧疗比较方便;而缺点是设备购入价格昂贵、移动不便、有噪声和需要定期维修。由于购机价格较贵,国内有些医院已开展租赁服务,为病人长期氧疗提供了方便。

【给氧浓度】

1. 氧疗的给氧浓度

(1)高浓度给氧(吸氧浓度大于50%)　在急性呼吸衰竭如呼吸、心搏骤停、急性呼吸窘迫综合征、急性中毒(如一氧化碳中毒即煤气中毒)呼吸抑制等,必须分秒必争地使用高浓度或纯氧进行抢救,但不宜长期使用,以防止氧中毒或其他并发症。

(2)低浓度吸氧(吸氧浓度低于50%)　一般用于慢性支气管炎、肺气肿、肺心病等,也称慢性阻塞性肺病,在慢性呼吸衰竭失去代偿时,吸氧必须考虑血氧分压的增加,血氧分压太高可以削弱颈动脉窦对呼吸中枢的反射性刺激,从而减少通气量,有加重二氧化碳潴留的可能。所以要谨慎用氧,一般使用低浓度持续吸氧,必要时加用机械呼吸治疗。

2. 氧气流出量和吸氧浓度　我国常规使用的医用氧气吸入器主要以浮标式氧气吸入器为主,故以浮标式氧气为主进行说明。

浮标式医用氧气吸入器的浮标所指示的刻度一般为0~10 L/min,意思是每分钟从湿化瓶(水瓶)的出气口流出多少氧气。从出气口流出的氧气通过氧气鼻吸管和空气一起进入呼吸道,由于是混入空气中进入呼吸道的,所以氧气浓度已经大幅度降低了。

无论是治疗还是保健流量都不会超过 5 L/min，所以表 4-8 列出了流量和吸氧浓度的关系。

表 4-8　氧气流出量和吸氧浓度对照表

流量(L/min)	0	1	2	3	4	5
吸氧浓度(含氧百分比)	21%	24% ~25%	28% ~29%	32% ~33%	36% ~37%	40% ~41%

3. 合理的吸氧浓度(流量)　寻找合理的吸氧浓度(流量)的目的是考虑到经济成本等因素，如果 1.5 L/min 的流量完全可以达到治疗目的，而把浓度调到 2.5 L/min 吸氧的话，效果相同但是每分钟有 1 L 的氧气白白浪费掉了。所以在刚开始吸氧的时候需要先摸索适合使用者的吸氧浓度。

在刚开始吸氧时可以先从小流量开始，比如说胸闷、憋气、头痛、头晕等缺氧症状发作时，先从 1 L/min 开始，吸入 15 ~30 min 观察效果，如果症状缓解的话在此浓度持续吸氧即可，如果不太见效则可将吸氧浓度调大 0.5 L/min，依次类推的寻找适合自己的吸氧浓度(流量)。

吸氧浓度(流量)和吸氧时间是相辅相成的，吸氧吸多少时间，应该什么时候吸也是需要在进行家庭氧疗的过程中结合自己的体质来摸索的。

【氧疗监护】

1. 监护要点

(1)严格遵守操作规程，注意用氧安全，切实做好“四防”，即防火、防震、防油、防热。

(2)病人吸氧过程中，需要整理氧流量时，应当先将病人鼻导管取下，调节好氧流量后，再与病人连接。停止吸氧时，先取下鼻导管，再关流量表。氧气筒内氧气不可用尽，压力表上指针降至 5 kg/cm^2 时，即不可再用。对未用或已用空的氧气筒应分别放置并挂“满”或“空”的标记，以免急用时搬错而影响抢救工作。

(3)吸氧时，密切观察病人脉搏、血压及肢体末梢血液循环、精神状态等情况有无改善，及时调整用氧浓度。血压下降可能系压力过高或通气量大。指(趾)甲、口唇、耳垂颜色变化可提示缺氧的改善状况。

(4)密切观察氧疗效果，观察缺氧是否得到改善，如效果不佳应查找原因，如呼吸困难等症状减轻或缓解，心跳正常或接近正常，则表明氧疗有效。否则应寻找原因，及时进行处理，如装置是否通畅，是否存在通气、换气障碍。

(5)防止交叉感染，给氧的导管、面罩等定时清洁，消毒更换。湿化瓶每次用后均须清洗、消毒。

(6)高浓度供氧不宜时间过长，一般认为吸氧浓度>60%，持续 24 h 以上，则可能发生氧中毒。

(7)对慢性阻塞性肺病急性加重病人给予高浓度吸氧，可能导致呼吸抑制使病情恶化，一般应给予控制性(即低浓度持续)吸氧为妥。

(8)氧疗时，注意加温和湿化，呼吸道内保持 37 ℃温度和 95% ~100%，湿度是黏液

纤毛系统正常清除功能的必要条件,故吸入氧应通过湿化瓶和必要的加温装置,以防止吸入干冷的氧气刺激损伤气道黏膜,致痰干结和影响纤毛的"清道夫"功能。

(9)防止污染和导管堵塞,对鼻塞、输氧导管、湿化加温装置,呼吸机管道系统等应经常定时更换和清洗消毒,以防止交叉感染。吸氧导管、鼻塞应随时注意检查有无分泌物堵塞,并及时更换。以保证有效和安全的氧疗。

2.并发症的预防

(1)氧中毒 其特点是肺实质的改变。

1)主要症状:胸骨下不适、疼痛、灼热感,继而出现呼吸增快、恶心、呕吐、烦躁、干咳。

2)类型:①肺型氧中毒,发生在吸入氧之后,出现胸骨后疼痛、咳嗽、呼吸困难,肺活量减少、氧分压下降,肺部呈炎性病变,有炎性细胞浸润、充血、水肿、出血和肺不张。②脑型氧中毒,吸氧的短时内出现视觉障碍、听觉障碍、恶心、抽搐、晕厥等神经症状,严重者可昏迷和死亡。

3)预防措施:氧疗时应控制吸氧的浓度和时间,避免长时间、高浓度氧疗,经常做血气分析,动态观察氧疗的治疗效果。严防氧中毒的发生。

(2)肺不张 吸入高浓度氧气后,肺泡内氮气被大量置换,一旦支气管有阻塞时,其所属肺泡内的氧气被肺循环血液迅速吸收,引起吸入性肺不张。

1)主要症状:烦躁,呼吸、心率增快,血压上升,继而出现呼吸困难、发绀、昏迷。

2)预防措施:鼓励病人做深呼吸,多咳嗽和经常改变卧位、姿势,防止分泌物阻塞。

(3)呼吸道分泌物干燥 应加强湿化和雾化吸入。氧气是一种干燥气体,吸入后可导致呼吸道黏膜干燥。

1)主要症状:呼吸道分泌物黏稠,不易咳出,且有损纤毛运动。

2)预防措施:氧气吸入前一定要先湿化再吸入,以此减轻刺激作用。

(4)晶状体后纤维组织增生 仅见于新生儿,以早产儿多见。

1)主要症状:视网膜血管收缩、视网膜纤维化,最后出现不可逆转的失明。

2)预防措施:应控制氧浓度和吸氧时间。

(5)呼吸抑制 见于Ⅱ型呼吸衰竭者(PaO_2降低、$PaCO_2$增高),由于$PaCO_2$长期处于高水平,呼吸中枢失去了对CO_2的敏感性,呼吸的调节主要依靠缺氧对周围化学感受器的刺激来维持,吸入高浓度氧,解除缺氧对呼吸的刺激作用,使呼吸中枢抑制加重,甚至呼吸停止。

1)主要症状:呼吸抑制。

2)预防措施:对Ⅱ型呼吸衰竭病人应给予低浓度、低流量(1 ~ 2 L/min)给氧,维持PaO_2在8.0 kPa(60 mmHg)即可。

九、呼吸衰竭病人的重症监护

【概述】

呼吸衰竭(简称呼衰)是各种原因引起的肺通气和(或)换气功能严重障碍,以致在静息状态下亦不能维持足够的气体交换,导致缺氧伴或不伴二氧化碳潴留,从而引起一系列生理功能和代谢紊乱。临床上许多重症疾病均可发生呼吸衰竭,呼吸衰竭实际上是一个

综合征，而不是一个疾病。急性或慢性呼吸衰竭也是临床上危重病人死亡的一个重要原因。

动脉血气分析可作为诊断依据，即在海平面大气压下、静息状态、呼吸空气条件下，无心内解剖分流和原发于心排出量降低等情况后，动脉血氧分压（PaO_2）<8.0 kPa（60 mmHg），或伴有二氧化碳分压（$PaCO_2$）>6.67 kPa（50 mmHg），即为呼吸衰竭。

【病因与分类】

1. 病因　引起呼吸衰竭的病因较多，但以支气管-肺疾病所引起者多见，如慢性阻塞性肺疾病、重症肺结核、肺间质纤维化、尘肺等。胸廓和神经肌肉病变亦可导致呼衰，如胸部手术、外伤、胸廓畸形、广泛胸膜增厚、重症肌无力等。

2. 分类

（1）按动脉血气分析分类

1）Ⅰ型呼吸衰竭：即缺氧性呼吸衰竭，血气分析的特点是仅有缺氧[PaO_2<8.0 kPa（60 mmHg）]，无CO_2潴留，$PaCO_2$降低或正常，见于换气功能障碍（通气-血流比例失调、弥散功能损害和肺动静脉分流）疾病，如严重肺部感染性疾病、间质性肺病、急性肺栓塞等。

2）Ⅱ型呼吸衰竭：即高碳酸血症性呼吸衰竭，血气分析特点是既有缺氧，又有CO_2潴留[PaO_2<8.0 kPa（60 mmHg），$PaCO_2$>6.67 kPa（50 mmHg）]，系肺泡通气不足所致，单纯通气不足时，低氧血症和高碳酸血症的程度是平行的，若伴有换气功能障碍则低氧血症更为明显，如 COPD。

（2）按病程分类

1）急性呼吸衰竭：是指原肺呼吸功能正常，由于多种突发因素的发生或迅速发展，引起通气或换气功能严重损害，在短时间内导致呼衰。因机体不能很快代偿，如不及时抢救，将危及病人生命。

2）慢性呼吸衰竭：是指一些慢性疾病，包括呼吸和神经肌肉系统疾病等，导致呼吸功能损害逐渐加重，经过长时间才发展成呼衰。

（3）按病理生理分类

1）泵衰竭：驱动或制约呼吸运动的中枢神经系统、外周神经系统、神经肌肉组织（包括神经-肌肉接头和呼吸肌）以及胸廓统称为呼吸泵，这些部位的功能障碍引起的呼吸衰竭为泵衰竭。泵衰竭主要引起通气功能障碍，导致Ⅱ型呼吸衰竭。

2）肺衰竭：肺组织、气道阻塞和肺血管病变造成的呼吸衰竭为肺衰竭。肺组织和肺血管病变常引起换气功能障碍，表现为Ⅰ型呼吸衰竭。严重的气道阻塞性疾病（如 COPD）影响通气功能造成Ⅱ型呼吸衰竭。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现　除引起呼吸衰竭的原发疾病症状、体征外，主要是缺氧和CO_2潴留所致的呼吸困难和多脏器功能紊乱的临床综合征。

（1）呼吸困难　是呼吸衰竭的主要症状，主要表现为呼吸频率、节律和幅度的异常。呼吸困难可分为吸气性呼吸困难、呼气性呼吸困难及混合性呼吸困难。上呼吸道梗阻呈

吸气性呼吸困难,伴呼吸困难三凹征(即胸骨上窝、锁骨上窝及肋间隙在吸气时明显下陷),同时伴有干咳及高调吸气相哮鸣音。COPD、哮喘为呼气性呼吸困难,常有点头、提肩等辅助呼吸肌参与呼吸运动等体征。肺实质炎症、胸廓运动受限时,表现为混合性呼吸困难,即吸气和呼气同样费力,呼吸浅速。呼吸中枢受损时,呼吸频率变慢且伴节律的变化,如潮式呼吸、间停呼吸等。

(2)发绀 发绀是缺氧的典型表现,因血中还原血红蛋白增加所致。当 SaO_2 低 85% 时可在血流丰富的口唇、指甲等出现发绀。

1)中心性发绀:多均匀分布于全身皮肤、黏膜,皮肤温暖,常见于先天性心脏病静脉血分流至动脉或广泛肺部疾患时。

2)周围性发绀:多在指、趾端等周缘部分,皮肤冰冷,可见于休克、心力衰竭等末梢循环不良的病人。健康人在寒冷的环境中,可因皮肤血管收缩,血流缓慢而出现发绀。异常血红蛋白血症病人亦可有发绀。单纯口唇发紫,不一定是发绀,应除外吸烟等的影响。皮肤异常色素沉着所致的假性发绀,不发生于黏膜,加压不退色。一般血氧饱和度在 85% ~ 92% 时,不会出现发绀;血氧饱和度在 75%% ~85% 时有轻度发绀;65% ~75% 时有中度发绀;65% 以下时为重度发绀。

(3)精神、神经症状 急性呼吸衰竭可迅速出现精神错乱、烦躁、昏迷、抽搐等症状;慢性缺氧多表现为智力或定向功能障碍;CO_2 潴留早期常表现为兴奋症状,如头痛、多汗、烦躁不安、夜间失眠而白天嗜睡,甚至谵妄现象;随着 CO_2 潴留的加重,出现呼吸中枢抑制,发生肺性脑病,表现为表情淡漠、肌肉震颤、间歇抽搐、嗜睡甚至昏迷等。严重的 CO_2 潴留可出现腱反射减弱或消失、锥体束征阳性等。

(4)血液循环系统 早期心率增快、血压升高,因脑血管扩张,产生搏动性头痛。CO_2 潴留使皮肤潮红、湿暖多汗、球结膜充血、水肿、心排出量增多而致脉搏洪大;晚期由于严重缺氧、CO_2 潴留、酸中毒引起心肌损害,出现周围循环衰竭、血压下降、心律失常、心脏骤停。严重缺氧和 CO_2 潴留引起肺动脉高压,可发生右心衰竭,伴有体循环瘀血体征。

(5)其他 严重呼吸衰竭对肝、肾功能和消化系统都有影响。部分病人可出现丙氨酸氨基转移酶(ALT)和血尿素氮(BUN)升高,尿中有蛋白、红细胞和管型。常因消化道黏膜充血水肿、糜烂渗血,或应激性溃疡引起上消化道出血。以上异常均可随缺氧和 CO_2 潴留的纠正而消失。

(6)并发症 有慢性肺源性心脏病、右心衰竭;急性加重时可能合并消化道出血、休克和多器官功能衰竭等并发症。

(7)辅助检查

1)血气分析:$PaO_2<8.0$ kPa(60 mmHg),伴或不伴 $PaCO_2>6.67$ kPa(50 mmHg)。临床上以伴有 $PaCO_2>6.67$ kPa(50 mmHg)(Ⅱ型呼吸衰竭)为常见。$PaCO_2$ 升高,但 pH 值 ≥ 7.35 为代偿性呼吸性酸中毒,如 pH 值 <7.35 为失代偿性呼吸性酸中毒。

2)实验室检查:尿中可见红细胞、蛋白和管型,ALT、BUN 升高。亦有低血钾、低血钠、低血氯等。

2. 治疗原则 呼衰处理的原则是在保持呼吸道通畅的条件下,迅速纠正缺氧和 CO_2 潴留,纠正酸碱失衡和代谢紊乱,防治多器官功能受损,积极治疗原发病,消除诱因,预防

和治疗并发症。

(1)保持呼吸道通畅 气道通畅的纠正缺氧和CO_2潴留的先决条件。①清除呼吸道分泌物;②缓解支气管痉挛,用支气管痉挛剂,必要时给予肾上腺皮质激素以缓解支气管痉挛;③建立人工气道,对于病情危重者,可采用经鼻或经口气管插管,或气管切开,建立人工气道,以方便吸痰和做机械通气治疗。

(2)氧疗 缺氧和CO_2潴留是引起呼吸衰竭的直接原因,积极合理氧疗是纠正缺氧的重要环节。

1)氧疗指征:慢性呼吸衰竭病人$PaO_2<8.0$ kPa(60 mmHg)是氧疗的指征,$PaO_2<7.33$ kPa(55 mmHg)为必须氧疗的指征。

2)给氧途径:可采用鼻塞法、鼻导管法、面罩法、气管插管或气管切开行机械通气。吸入氧浓度(FiO_2)与吸入氧流量大致呈以下关系:$FiO_2\%=21+4\times$吸入氧流量(L/min)。

3)氧疗方法:Ⅰ型呼吸衰竭多为急性呼衰,缺氧不伴有CO_2潴留应给予较高浓度($35\%<FiO_2<50\%$)或高浓度($>50\%$)氧气吸入。注意吸氧浓度和持续时间,以避免长时期高浓度给氧引起氧中毒导致急性肺损伤和ARDS。如果能控制吸入纯氧<5 h、80%的氧≤24 h或需要长期使用时控制吸入氧浓度<50%,一般不易造成氧中毒,通常急性呼衰氧疗应使PaO_2维持在接近正常范围;Ⅱ型呼吸衰竭为缺氧伴有明显的CO_2潴留,氧疗原则为低流量(1～2 L/min)、低浓度(<35%)持续给氧,通常慢性呼吸衰竭维持PaO_2 8.0 kPa(60 mmHg)或$SaO_2$90%以上。慢性呼衰给予低流量、低浓度持续吸氧。氧疗时应密切观察氧疗效果,根据动脉血气分析和病人的临床表现及时调整吸氧流量或浓度,以达到氧疗的效果和防止氧中毒、CO_2麻醉。注意保持吸入氧气的湿化,以免干燥的氧气对呼吸道产生刺激和气道黏液栓形成。妥善固定输氧管道并保持其通畅,定时更换消毒鼻导管、面罩、气管导管等,防止交叉感染。

(3)增加通气量、减少CO_2潴留

1)呼吸兴奋剂:呼吸兴奋剂包括尼可刹米、洛贝林、多沙普仑、阿米三嗪等。尼可刹米是最常用的呼吸中枢兴奋剂,既能改善通气,还有一定的苏醒作用。常规用量为0.375～0.75 g静脉注射,然后以1.875～3.75 g加入500 ml液体中,按25～30滴/min静脉滴注;多沙普仑除直接兴奋中枢外,还可刺激末梢化学感受器,反射性兴奋中枢,作用强,安全范围大;阿米三嗪(都可喜)是口服的呼吸兴奋剂,适用于较轻的呼衰病人。

2)机械通气:对于严重的呼衰病人,经常规治疗无效,应及时采用机械通气。

(4)纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱

1)呼吸性酸中毒:主要治疗措施是改善肺泡通气量,一般不宜补碱。

2)呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒:主要通过增加肺泡通气量,改善缺氧,以及去除代谢性酸中毒的病因来纠正,如pH值<7.20,可适量补碱。

3)呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒:注意使用机械通气时避免CO_2排出太快,治疗过程中合理补碱,适量补氯和补钾,以纠正碱中毒。

4)电解质紊乱:以低钾、低氯、低钠为常见,应及时纠正。

(5)控制感染 支气管和肺部感染是引起呼衰的主要原因,也是呼吸衰竭加重的重要因素,应根据痰培养及药敏试验选择合适的抗生素。

(6)并发症的防治　积极防治休克、上消化道出血、多器官功能衰竭等并发症。

(7)营养支持　呼衰病人营养状态呈负氮平衡,营养不良会降低机体的免疫功能,故抢救时应常规鼻饲高蛋白、高脂肪、低糖饮食,以及适量多种维生素和微量元素的流质饮食,必要时给予静脉高营养治疗。

【监护要点】

1. 护理目标　病人的缺氧和二氧化碳潴留症状得到改善,呼吸型态得到纠正;痰液能咳出或吸出,呼吸道通畅;能建立有效的沟通;认识到营养对疾病恢复的重要性,合理饮食,摄入量增加;无并发症的发生;自理能力逐渐增加;焦虑减轻或消失。

2. 病情观察

(1)观察病人的呼吸频率、节律和深度,呼吸困难的程度;观察缺氧及 CO_2 潴留的症状,如有无发绀、呼吸改变、球结膜充血、水肿、皮肤温暖多汗、血压升高等。注意观察痰的色、质、量、味及痰液的实验室检查结果,并及时做好记录。

(2)监测生命体征和意识状况:观察有无肺性脑病的表现如神志淡漠、肌肉震颤、间歇抽搐、昏睡、甚至昏迷。昏迷者应评估瞳孔、肌张力、腱反射及病理反射。

(3)及时发现并处理并发症:如消化道出血、右心功能不全、肺源性心脏病、休克等表现。

(4)监测动脉血气分析值,及时了解尿常规、血电解质检查结果。

3. 生活护理　根据病情,指导病人安排适当的活动量。指导病人在活动时尽量节省体力,如坐位与病人交谈,帮助病人制订减轻呼吸困难,同时增强自理能力的计划。给予高蛋白、高热量、富含维生素、易消化、无刺激的流质或半流质饮食,少食多餐,以维持机体能量。对昏迷或吞咽障碍的病人可给予鼻饲或胃肠外营养。

4. 用药护理

(1)呼吸兴奋剂　呼吸兴奋剂通过刺激呼吸中枢或外周化学感受器,增加呼吸频率和潮气量,改善通气,但同时增加呼吸做功,增加耗氧量和 CO_2 的产生。所以使用呼吸兴奋剂时要保持呼吸道通畅,适当提高吸入氧浓度,静脉滴注时速度不宜过快,注意观察神志、呼吸频率、节律的改变;结合动脉血气分析调节滴入浓度,如出现恶心、呕吐、烦躁、心悸、血压升高、颜面潮红、皮肤瘙痒、震颤、肌肉强直等现象,需要减慢滴速或停药,并及时通知医师。

(2)茶碱类、β_2 受体兴奋剂等药物　茶碱类、β_2 受体兴奋剂等药物,能松弛支气管平滑肌,减少气道阻力,改善气道功能,缓解呼吸困难。指导病人正确使用支气管解痉气雾剂,缓解支气管痉挛。

(3)碱性药物　注意滴速不宜过快,防止药液外渗,警惕低血压、低血糖、呼吸抑制的不良反应。

(4)Ⅱ型呼衰病人禁止使用抑制呼吸的药物　Ⅱ型呼衰病人常因呼吸困难、咳嗽、咳痰,或缺氧、CO_2 潴留引起烦躁不安、失眠,护士(师)在执行医嘱时应结合临床表现认真判别,禁用对呼吸有抑制的药物,如吗啡等,慎用其他镇静剂,如地西泮,以防止发生呼吸抑制。

5. 对症护理

（1）氧疗的护理　氧疗能提高肺泡内氧分压，提高 PaO_2 和 SaO_2；减轻组织损伤，恢复脏器功能，提高机体的耐受力；减轻呼吸做功，减少耗氧量；降低缺氧性肺动脉高压，减轻右心负荷。因此，应按医嘱实施正确的氧疗。抢救急性呼衰时要及时使用高浓度吸氧，迅速纠正缺氧，保护重要器官。

（2）保持呼吸道通畅　清除呼吸分泌物，指导病人有效咳嗽、咳痰，通过多饮水、静脉输液、雾化吸入、气管内滴入生理盐水以达到湿化气道、稀释痰液的目的。痰液黏稠难以咳出时，给予翻身、拍背、体位引流和吸引等，促进排痰。

6. 心理护理　呼衰的病人常对病情和预后有顾虑、心情忧郁、对治疗丧失信心，应多了解和关心病人的心理状况，特别是对建立人工气道和使用机械通气的病人，应该常巡视，让病人说出或写出引起或加重焦虑的因素，教会病人自我放松等各种缓解焦虑的办法，以缓解呼吸困难，改善通气。

7. 人工呼吸　遇到呼吸衰竭的病人，经常用人工呼吸的方法来进行抢救。目的是用人工方法维持通气功能，以供给足够的氧气和排出二氧化碳。它可以使肺被动扩张，肺泡扩张时刺激牵张感受器，间接刺激呼吸中枢，使其恢复活动；吸入的气体含有适量的氧气，有利于病人全身组织及呼吸中枢代谢；口对口人工呼吸，吸入的气体中尚含有适量的二氧化碳，可以兴奋呼吸中枢，因此，往往可以通过口对口呼吸使病人转危为安。

（1）做口对口人工呼吸时，病人应仰卧，抢救者一手托起病人下颌，并尽量使头部后仰，清除口腔分泌物以解除呼吸道梗阻；用托下颌的手翻开病人的口唇，以便于吹气入肺，口上盖一层纱布，另一手捏紧病人鼻孔，以免吹气时气体经鼻逸出。抢救者深吸一口气，对准病人口部用力吹入（如果病人口腔紧闭不能吸气，可做口对鼻吹气，即一手托住病人下颌，并捏拢口唇，不使气体由口漏出，对准鼻孔用力吹气），直至胸廓扩张为止。对小儿不可用力过猛，以免肺泡破裂。吹气停止后，抢救者头稍侧转，并立即放松捏鼻孔的手。由于胸廓和肺的弹性回缩作用，让气体从病人肺部排出，此时应注视病人胸廓的复原情况，倾听呼吸声，观察有无呼吸道梗阻。就这样有节奏地、间断地反复进行吹气。每分钟为 14～16 次。

（2）做人工呼吸时，应注意保证呼吸道通畅。施行前，应松开病人的领口、裤带及胸腹部衣服，及时清除病人口腔及上呼吸道呕吐物、分泌物及其他异物；病人头部位置保持正确，以防舌后坠而阻塞气道。施行人工呼吸时，吹气时间宜短，呼气期不能短于吸气期，但也不可过长，以免影响通气效果。吹气不宜过大，胸廓适当膨起为宜。当病人有效自主呼吸已恢复且供氧已基本满足时，应以间断辅助呼吸为宜。不论何种原因引起的呼吸衰竭，均系重症危症，最好分秒必争地进行抢救，或及时就近送医院治疗。

附　雾化吸入疗法

1. 适应证　①上呼吸道、气管、支气管感染；②肺部感染，如支气管肺炎、肺化脓症等；③支气管哮喘；④湿化气道、祛痰；⑤支气管麻醉，如支气管镜检术前麻醉；⑥作为抗过敏或脱敏疗法的一种途径，吸入抗过敏药物或疫苗接种。

2. 禁忌证　自发性气胸及肺大泡病人慎用。

3. 准备工作

(1)一般器械准备　药物、蒸馏水(或生理盐水)、注射器、针头、棉签、络合碘、弯盘、氧气瓶或空气压缩机。

(2)雾化器准备　常用雾化器有压力型雾化器及超声雾化器两种类型,根据需要和条件选用之。

4. 操作方法

(1)压力型简易玻璃雾化器的使用　①嘱病人清洁漱口。将病员置于舒适的体位。②用蒸馏水 5 ml 稀释药物,注入雾化器内。③将雾化器一端接在输送氧的橡胶管上,氧气流量调节至 6 ~ 8 L/min。④病人手持雾化器,把喷气管放入口中,紧闭口唇,吸气时用手指堵住"出气口",呼气时松开手指,直到药液喷完为止,一般需要 10 ~ 15 min。雾化期间,若需要暂停休息,可松开堵住"出气口"的手指,停歇休息。⑤喷药完毕后关闭气筒,取出雾化器,清理用物。

(2)超声雾化器的使用　①用蒸馏水 30 ~ 50 ml 稀释药物,注入雾化罐内,将罐盖旋紧,放入水槽内。水槽内放冷蒸馏水 250 ml,液面高度约 3 cm,使之浸没雾化罐底的透明膜,将水槽盖紧。②接通电源,先开灯丝开关,预热 3 min 后,再开雾化开关,药液即被雾化成雾状喷出。③将面罩罩住病员口、鼻,雾化吸入 15 ~ 30 min。雾化量可根据需要,调节大小档次,一般置于中等雾化量的档次。雾化过程,若罐内药液过少,可不停机,从雾化罐盖上的小孔中加入药液;若水槽内水温 60 ℃,应关机调换冷蒸馏水。④治疗完毕,先关雾化开关,再关电源开关。

十、急性呼吸窘迫综合征病人的重症监护

【概述】

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是指原心肺功能正常,由于肺外或肺内的严重疾病引起肺毛细血管炎症性损伤,通透性增加,继发急性高通透性肺水肿和进行性缺氧性呼吸衰竭(Ⅰ型),为急性呼吸衰竭的一个类型,是急性肺损伤(acute lung injury, ALT)严重阶段。临床特点为急性呼吸窘迫和难治性低氧血症。ARDS 起病急骤,发展迅速。尽管现在复苏技术和危重疾病早期抢救水平提高,并在 ARDS 的发病机制、病理生理和呼吸支持等方面的研究亦有显著进展,但如不早诊治,死亡率可达 50% ~70%。对高危的病人应严密观察,加强监护,一旦发现呼吸频速,PaO_2 降低等肺损伤表现,在治疗原发病时,应早期给予呼吸支持和其他有效的预防及干预措施,防止 ARDS 进一步发展和重要脏器损伤。

【病因】

ARDS 的病因尚不清楚。与之相关的疾病(高危因素)可归纳为直接和间接两大类。

1. 直接因素　①反流误吸:如胃内容物、淡水或海水等。②各种病原体:如细菌、病毒、真菌、卡氏肺囊虫等引起的弥漫性肺部感染。③吸入有毒气体:如长期间吸入纯氧、臭氧、氨、氟、氯、镉、锌、二氧化氮、烟雾等。④肺挫伤。

2. 间接因素　严重肺外感染、严重的非胸部创伤、休克、药物或麻醉品中毒、过量输液

或输血、体外循环以及其他因素如胰腺炎等。

ARDS 的病因各异，但是病理生理和临床过程基本上并不依赖于特定病因，共同基础是肺泡-毛细血管的急性损伤。肺损伤可以是直接的，如胃酸或毒气的吸入、胸部创伤等导致内皮或上细胞物理化学性损伤。而更多见的则是间接性肺损伤。虽然肺损伤的机制迄今未完全阐明，但已经确认它是系统性炎症反应综合征的一部分。在肺泡毛细血管水平由细胞和体液介导的急性炎症反应，涉及 2 个主要过程即炎症细胞的迁移与聚集，以及炎症介质的释放，它们相辅相成，作用于肺泡毛细血管膜的特定成分，从而导致通透性增高。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

(1)症状

1)潜伏期：大多数病人与原发病后 2～3 d 内发生 ALT/ARDS，易误以为原发病病情加剧而失去早期诊断的时机。

2)突发性进行性呼吸增快和窘迫：呼吸窘迫的特点是呼吸深快、用力、呼吸频率超过 28 次/min，伴明显发绀，且不能通常吸氧来改善。

3)咳嗽和咳痰，早期咳嗽不明显，可出现不同程度的咳嗽；亦可咯少量血，咳出血水样痰是 ARDS 的典型症状之一。

4)烦躁、神志恍惚或淡漠、出汗。

(2)体征　早期两肺无阳性体征或仅闻及少量细湿啰音；后期可闻及水泡音和管状呼吸音。

(3)实验室检查

1)X 射线胸片：早期可无异常或呈轻度间质改变，边缘模糊的肺纹理增多。继之出现斑片状、逐渐融合成大片状浸润阴影，大片阴影中可见支气管充气征。后期可出现肺间质纤维化的改变。其演变过程快速多变。

2)动脉血气分析[呼吸空气条件下(FiO_2 0.21)]：①$PaO_2 \leq 8.0$ kPa(60 mmHg)，$PaCO_2 < 4.67$ kPa(35 mmHg)；②氧合指数(PaO_2/FiO_2)，急性肺损伤时<40 kPa(300 mmHg)，ARDS 时<26.67 kPa(200 mmHg)，氧合指数降低是 ARDS 诊断的必要条件[正常值为53.33～66.67 kPa(400～500 mmHg)]；③肺泡气与动脉血氧分压差($PA\text{-}aDO_2$)>13.33 kPa(100 mmHg)[正常值为 1.33 ～2.67 kPa(10～20 mmHg)]肺内分流增大，当吸入纯氧时，$PA\text{-}aDO_2 > 26.67$ kPa(200 mmHg)[正常值<6.67 kPa(50 mmHg)]。

3)床旁肺功能检测：动态测定肺容量、肺活量，随病情加均减少，肺顺应性降低，死腔通气量比例(VD/VT)增加。

4)血流动力学监测：通常仅用于与左心衰竭鉴别有困难时，肺毛细血管楔压(PCWP)若>2.67 kPa(20 mmHg)，说明左心房压增高，有左心衰竭[PCWP 正常值为 0.8～1.6 kPa(6～12 mmHg)]。

(4)诊断标准　有致病的高危因素时，ARDS 的诊断应具备下述中的 3 项：①急性进行性呼吸困难或呼吸窘迫；安静平卧时，呼吸频率>28 次/min，明显缺氧的表现，常用的给氧方法不能缓解；②吸空气时 $PaO_2 < 8.0$ kPa(60 mmHg)；③$PaO_2/FiO_2 < 40$ kPa

(300 mmHg);④(FiO_2 1.0)$PA-aDO_2$>13.33 kPa(100 mmHg);⑤X 射线胸片示双肺间质和(或)肺泡水肿、浸润影。

2.治疗原则 ARDS 的治疗原则是纠正缺氧、克服肺泡萎陷、改善肺微循环、消除肺水肿和控制原发病。

(1)积极治疗原发病,尽早去除诱因 是预防和治疗 ALI/ARDS 的首要原则。

(2)纠正低氧血症 纠正缺氧是抢救 ARDS 的重要环节,一般需要高浓度(>50%)给氧,才能使 PaO_2>8.0 kPa(60 mmHg)或 SaO_2>90%。应用鼻导管或面罩给氧很难达到效果,须及早应用机械通气来纠正缺氧。

(3)机械通气指征

1)FiO_2>50%时,PaO_2<8.0 kPa(60 mmHg),SaO_2<90%。

2)PaO_2>8.0 kPa(60 mmHg), $PaCO_2$>6.0 kPa(45 mmHg)或 pH 值<7.30。

3)PaO_2>8.0 kPa(60 mmHg),但在氧疗中 PaO_2进行性下降。目前治疗 ARDS 的呼吸模式几乎都与呼气末正压(PEEP)联用,PEEP 对肺泡有撑托作用,可防止肺泡萎陷,改善通气效果。PEEP 可增加胸内正压,减少回心血流量,从而降低心排出量。

(4)维持适当的液体平衡 严格控制液体输入量,在保证血容量、血压稳定的前提下,每天输液量一般控制在 1 500 ~ 2 000 ml,原则上量出为入,保持 500 ml 液体负平衡(-500 ml)。为促进水肿消退,可使用利尿剂如呋塞米,每日 40 ~ 60 mg;创伤出血多者最好输入新鲜血。毛细血管通透性增加,胶体可渗入肺间质,加重肺水肿,除非病人有低蛋白血症,一般 ARDS 早期不宜输入胶体液。

(5)肾上腺皮质激素 可保护毛细血管内皮细胞,防止白细胞、血小板聚集和黏附的血管壁形成微血栓;稳定溶酶体膜,降低补体活性,抑制细胞膜上的磷脂代谢,减少与 ARDS 发生发展相关的介质和细胞因子的生成和释放;保护肺泡Ⅱ型细胞分泌表面活性物质;具有抗炎和促进肺间质渗出吸收,缓解支气管痉挛及抑制后期纤维化的作用。目前认为对吸入刺激性气体、外伤骨折等非感染性因素引起 ARDS,主张早期应用激素,地塞米松每日 40 ~ 60 mg,或甲基泼尼松龙每日 80 mg 静脉给药,疗程 3 d 左右。

(6)加强营养支持 ARDS 病人机体处于高代谢状态,能量消耗增加,因此,必须尽早给予强有力的支持。鼻饲或全胃肠外营养予以补给,保持总热量成人为 83.7 ~ 167 kJ/kg (20 ~ 40 kcal/kg)。

(7)预防和控制并发症

1)感染:ARDS 病人易发生感染,感染为致死原因之一。应注意加强气道分泌物引流,注意环境清洁与消毒,同时根据药敏获经验选择适当的抗生素。

2)气压伤:用呼吸机病人应注意观察有无气压伤,以便及时发现和处理。

3)避免氧中毒:PaO_2 控制在 8.0 kPa(60 mmHg)或稍高即可,避免长期高浓度氧气吸入。

4)其他:注意防治急性肾功能衰竭、胃肠出血、弥散性血管内凝血(DIC)、心律失常、电解质紊乱、酸碱失衡以及多脏器功能衰竭。

ARDS 的预后除与抢救措施是否得当有关外,常与病人原发病、并发症以及对治疗的反应有关。如严重感染所致的败血症得不到控制,则预后极差。骨髓移植并发 ARDS 死

亡率几乎 100%。若并发多脏器功能衰竭预后极差,且与受累器官的数目和速度有关,如 3 个脏器功能衰竭持续 1 周以上,病死率可高达 98%。经积极治疗后,若持续肺血管阻力增加,示预后不良。脂肪栓塞引起的 ARDS,经积极处理,机械通气治疗可获得 90% 存活。刺激性气体所致的急性肺水肿和 ARDS,一般脱离现场,治疗及时,亦能取得较好的疗效。另 ARDS 病人若经 PEEP 0.98(10 cmH_2O)治疗后,PaO_2明显上升,预后较好。ARDS 能迅速得到缓解的病人,大部分能恢复正常。在 40% 肺功能异常的 ARDS 恢复者中,20% 示阻塞性通气损害、30% 弥散量降低,25% 运动时 PaO_2下降。

【监护要点】

1. 一般护理

(1)对卧床休息,取半卧位。

(2)营养支持,给流质或半流质饮食,必要时协助进食,或经静脉或胃管提供足够的营养。

(3)给高浓度氧气吸入,必要时加压给氧。为防止氧中毒,应注意观察氧分压的变化,使其维持在 8.0 ~ 9.33 kPa(60 ~ 70 mmHg)即可。如氧分压始终低于 6.67 kPa(50 mmHg),须行机械通气治疗,最好使用呼气末正压通气。

(4)给予特别护理,密切观察病情变化。如发现吸气时肋间隙和胸骨上窝下陷明显,呼吸频率由快变慢,节律不整,经大流量吸氧后,发绀仍进行性加重,应随时通知医师,并协助抢救。

(5)仔细观察病人有无弥散性血管内凝血的迹象,如出现皮肤、黏膜、呼吸道、阴道等处出血时应及时通知医师。

(6)注意水、电解质平衡,应遵照医嘱及时输入新鲜血液及补充液体。输入量不宜过多,滴数不宜过快,以防诱发或加重病情。随时测量中心静脉压[正常值 0.67 ~ 1.60 kPa(5 ~ 12 mmHg)],低于 0.67 kPa(5 mmHg)提示血容量不足;若高于 1.33 ~ 2.67 kPa(15 ~ 20 mmHg)提示有心功能明显衰弱,应通知医师,并监护心肺功能。

(7)静脉应用呼吸兴奋剂时观察药物的副反应,如发现病人面色潮红、抽搐等,应减慢药液滴速,通知医师。

(8)维护循环功能,持续监测病人的心率、血压变化,监测尿量,合理补液,监测中心静脉压的变化。

(9)做好病情观察和出入量记录,注意观察血压和每小时尿量。

(10)加强口腔护理,及时清除呕吐物和分泌物,以防窒息。做好皮肤护理,防止压疮发生,按时翻身变换体位,以免加重肺部感染。

(11)遵照医嘱随时测定血气分析,根据血氧分压调节呼吸机给氧流量,适时做心电图检查以及有关生化送检等,以协助医师监测各生命指标的动态变化。

(12)备好抢救用品,如氧气、人工呼吸器、气管插管、气管切开包、吸痰器、呼吸兴奋剂、强心剂、利尿剂等,并积极配合医师进行抢救。

2. 对症护理

(1)呼吸困难的护理　①取坐位或半坐位;②病室内保持适宜的温湿度,空气洁净清新;③保持呼吸道通畅;④观察呼吸的频率、节律、深浅度、比例的变化及水、电解质、酸碱

平衡情况,准确记录出入量。

(2)咳嗽、咳痰的护理 ①观察咳嗽性质、时间,有无痰液产生;②嘱病人多饮水,以湿润呼吸道;③指导病人深呼吸和有效地咳嗽,协助翻身、拍背,鼓励病人咳出痰液;④遵医嘱给予雾化吸入治疗。

(3)发绀的护理 ①嘱病人绝对卧床休息,以减轻心脏负担,减少耗氧量;②呼吸困难者给予高枕卧位或半卧位,持续给予高浓度面罩吸氧;③给予高热量、高维生素、营养丰富易消化的饮食,少量多餐,防止过饱;④密切观察病情,注意体温、脉搏、呼吸以及发绀发生的部位、程度,有无烦躁,呼吸困难等,必要时采动脉血送血气分析检查;⑤注意呼衰早期症状,保持呼吸道通畅,备好呼吸兴奋剂,及时通知医师。

3. 呼吸道管理

(1)人工气道的护理 常用的人工气道有气管内插管和气管切开插管。应注意保持人工通气管的湿化,供气系统必须设有湿化气体装置。封闭气管内插管或气管切开管的气囊压力一般维持在2.7 kPa(20 mmHg),气囊平时应保持充气状态。

(2)保持呼吸道通畅

1)每小时评估病人的呼吸状况,必要时抽吸呼吸道分泌物,其指征有:频繁的咳嗽、肺部听诊有痰鸣音、呼吸机高气压报警等。

吸痰法:首先选择合适的吸痰管,导管口径应为插入口径的一半,口径太小不能有效地吸引,口径太大的导管会造成大量负压,导致肺扩张不全或肺叶塌陷。吸痰前洗手,戴无菌手套,给病人氧气吸入。对分泌物过多的病人,为稀释黏液,抽吸前向导管内滴入无菌生理盐水3~7 ml。抽吸时动作要轻,在气管内上下旋转抽吸,不要有刺激动作,抽吸时间小于15 s。吸痰前后注意评估病人的心率(律)。在2次吸痰间隙让病人休息,给予氧气吸入。抽吸鼻腔或口腔的吸痰管应与气管吸引管分开。对病人而言,气管内吸痰是一种不舒服且可怕的过程,病人会焦虑不安,应对病人讲明如何配合。

2)每日定时做好胸部物理治疗,每2 h变动1次体位,叩背,指导病人咳嗽、深呼吸。吸痰过程中注意给氧,观察病人的生命体征,监测血气分析。

(3)预防感染 操作前后注意洗手。经常更换并消毒呼吸机的管路及接触呼吸道的设备。气管插管应每天更换位置,气管切开处每日严格更换敷料1次。

4. 心理护理 ICU的环境及各种治疗对病人都会造成刺激,人工气道导致病人语言沟通障碍。护士(师)应经常到床旁,给予他们支持和鼓励。

第三节 中枢神经系统的监护

神经系统分中枢神经系统(包括脑和脊髓)和周围神经系统(包括脊神经和脑神经),它的作用是协调、控制整个机体的生命活动。中枢神经系统的监护内容主要包括实验室

检查、脑电图、颅内压、意识、瞳孔、反射、肢体活动等变化。

一、神经系统疾病常用检验的监测

(一)神经元特异性烯醇化酶

【概述】

神经元特异性烯醇化酶(NSE)是催化糖原酵解途径中甘油分解的最后的酶。由3个独立的基因片段编码3种免疫学性质不同的亚基α、β、γ,组成5种形式的同工酶αα、ββ、γγ、αγ、βγ。二聚体是该酶分子的活性形式,α亚基主要存在于肝、肾等组织;β亚基主要存在于骨骼肌和心肌;γ亚基同工酶存在于神经元和神经内分泌细胞的胞浆中,γγ亚基组成的同工酶属神经元和神经内分泌细胞特有,故命名为神经元特异性烯醇化酶,NSE相对分子质量为78 000,pH值4.7,是一种酸性蛋白酶,参与糖酵解。此酶在正常人脑组织中含量最高,但起源于神经内分泌细胞的肿瘤组织也有异常表达,在血清内含量增高。

【正常值】

ELISA法(血清):0~12.5 μg/L。

【临床意义】

增高:主要见于成神经细胞瘤、成神经节细胞瘤、脑部严重外伤、小细胞肺癌。

(二)脑脊液细胞计数和分类

【概述】

脑脊液(CSF)的显微镜常规检查,一般以细胞计数和白细胞分类为主。脑脊液不含红细胞,无白细胞或含极少量的白细胞。有中枢神经系统疾病时,脑脊液中的细胞数增多,白细胞升高的种类发生变化。因此,做脑脊液显微镜检查可以反映疾病的不同性质,主要用于各类脑部感染、肿瘤等疾病的诊断。

【正常值】

1. 细胞计数($\times10^6$/L) 成人为0~5;婴儿为0~30。

2. 细胞分类(非离心法) 淋巴细胞40%~80%,单核细胞15%~45%,中性粒细胞0~6%;淋巴细胞∶单核细胞=7∶3;红细胞无;嗜酸细胞无。

【临床意义】

由于血-脑脊液屏障作用,正常脑脊液中很少有血细胞成分。当有病理变化时,脑脊液中会出现血细胞,并且细胞的种类与数量与疾病相关。

1. 中性粒细胞增多 多见于细菌性化脓性脑膜炎,常达(1~20)$\times10^9$/L;早期病毒性脑膜脑炎、早期结核性或真菌性脑膜炎,很少超过1$\times10^9$/L。也见于中枢神经系统出血后。反复腰椎穿刺、蛛网膜下隙注射异物、慢性粒细胞白血病及中枢神经系统转移性肿瘤等。

2. 淋巴细胞增多　见于病毒性脑炎、梅毒性脑膜脑炎、结核性或真菌性脑膜炎、寄生虫病等。此时常出现混合性细胞反应(包括浆细胞、巨噬细胞、单核细胞等),细胞数常达$1\times10^9/L$。也见于多发性硬化症、多发性神经炎等非感染性疾病。

3. 嗜酸性粒细胞　见于寄生虫性和真菌性感染、急性多发性神经炎、过敏性反应、脑淋巴细胞白血病。

4. 嗜碱性粒细胞　见于寄生虫感染、慢性粒细胞白血病累及脑膜。

5. 单核细胞　常随淋巴细胞、浆细胞增多而增多。

6. 巨噬细胞　见于结核性或真菌性脑膜炎,对脑脊液中出现红细胞、异物、脂肪等的反应。摄入布洛芬、磺胺甲基异噁唑、舒林酸等药物可使脑脊液细胞数增加。

(三)脑脊液蛋白

【概述】

正常情况下,脑脊液蛋白含量远远少于血液,而且主要以白蛋白为主。通过与苯酚反应,可以明确蛋白的有无与量的多少。

【正常值】

阴性。

【临床意义】

阳性:常见于化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、病毒性脑膜炎、蛛网膜下隙出血和梗阻、脑肿瘤、脊髓肿瘤、脑软化、退行性病变等。

(四)脑脊液葡萄糖

【概述】

脑脊液中的葡萄糖含量取决于影响血-脑脊液屏障的膜转运系统。在血糖正常情况下,脑脊液中的糖含量相当于血糖的2/3。判断脑脊液中葡萄糖的高低,其前提是空腹血糖正常。

【正常值】

成人:2.4～4.4 mmol/L;儿童(0.5～10岁):3.89～4.99 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于病毒性脑炎、脑膜炎、流行性乙型脑炎、急性脊髓灰质炎、脑水肿、糖尿病、丘脑外伤、中毒、缺氧及出血。

2. 降低　常见于化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、脑寄生虫病、恶性肿瘤、真菌性脑膜炎、阿米巴脑膜炎及部分流行性腮腺炎并发脑膜炎等。

(五)脑脊液氯化物

【概述】

正常情况下,基于脑脊液总蛋白含量低,为维持脑脊液与血浆渗透压的平衡,脑脊液

中氯化物含量较血清高20%左右。当中枢系统发生病变时，可以导致氯化物的改变。

【临床意义】

1. 增高 多见于尿毒症、慢性肾炎。

2. 降低 常见于化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、隐球菌脑膜炎急性期。

【正常值】

成人：120～130 mmol/L；儿童：110～130 mmol/L。

二、颅内压增高病人的重症监护

【概述】

颅内压（简称颅压）是颅腔内的脑组织、脑脊液和血液对颅腔产生的压力，正常值为0～2 kPa（0～200 mmH_2O，1 cmH_2O≈0.098 kPa）。通常是指在水平卧位、身体松弛的状态下，经腰椎穿刺接上一定内径的管子所测得压力，因而又确切地称之为脑脊液压力。凡由多种致病因素引起颅内容积增加，侧卧位腰椎穿刺所测得的脑脊液压力超过2 kPa，即为颅内压增高。其中2.1～2.7 kPa为轻度升高，2.7 kPa以上为重度升高。若出现头痛、呕吐、视力障碍及视神经盘水肿等一系列临床表现时，称为颅内压增高综合征。颅内压增高是神经系统病人经常遇到的病症，如不能及早发现和解除，常导致脑代谢障碍、脑灌注压下降和脑疝形成等严重后果。老年人颅内压增高症发生在恶性肿瘤病人时，则绝大多数为颅内转移所致。颅内压增高有两种类型，即弥漫性颅内压增高和局限性颅内压增高，再通过扩散波及全脑。

【病因】

1. 颅腔狭小 多见于颅骨先天性病变和畸形、颅骨异常增生症及外伤性颅骨广泛凹陷性骨折等，都可引起颅腔变小，使脑组织受压，影响脑的正常发育和生理功能，产生一系列的症状和不同程度的颅内压增高。

2. 脑血流量增加 各种原因引起的二氧化碳蓄积和碳酸血症；颅内各种血管性疾病如脑动静脉畸形、血管瘤、脑毛细血管扩张症，丘脑下部、鞍区或脑干等处血管运动中枢附近受到刺激后所导致的急性脑血管扩张（急性脑肿胀）；以及各种类型的严重高血压病等，均可致脑血容量的增加而引起颅内压增高。

3. 颅内占位性病变 导致颅内压增高的主要原因是占位性病变占据不能扩张的有限颅内空间，压迫脑组织，使脑组织移位或破坏脑组织，导致脑水肿而引起颅内压增高。其增加颅内容积，破坏颅腔容量与颅内正常内容物容积之间稳态平衡。颅内血肿（颅脑损伤可造成颅内血肿及水肿）和颅内肿瘤是最常见病因，颅内脓肿、颅内肉芽肿及脑寄生虫病亦不少见。颅内占位性病变既可占据颅腔内一定的容积，又可阻塞脑脊液的循环通路，影响其循环及吸收。此外，上述病变均可造成继发性脑水肿，导致颅内压增高。

4. 脑脊液量增多 脑脊液在脑室系统和蛛网膜下隙循环通路发生阻塞时，使脑脊液不能发生置换以缓冲颅内病变造成颅内压增高；同时脑脊液又不断分泌，必然增加其所占据的颅腔容积而造成颅内压增高。脑脊液生成过多或脑脊液吸收减少，都会使脑脊液积聚起来，结果引起颅内压增高。铅、锡、砷等中毒；某些药物中毒，如四环素、维生素A过

量等;自身中毒如尿毒症、肝性脑病等,均可引起脑水肿,促进脉络丛分泌脑脊液,并可损伤脑血管的自动调节作用,而形成高颅压。各种脑膜炎脑炎、脑寄生虫病,既可以刺激脉络丛分泌过多的脑脊液,又可以造成脑脊液循环受阻(梗阻性及交通性脑积水)及吸收不良;各种细菌真菌、病毒、寄生虫的毒素可以损伤脑细胞及脑血管,造成细胞毒性及血管源性脑水肿;炎症、寄生虫性肉芽肿还可起到占位作用,占据颅腔内的一定空间。

5.脑缺氧　各种原因造成的脑缺氧如窒息、麻醉意外、CO中毒,以及某些全身性疾病如肺性脑病、癫痫持续状态、重度贫血等,均可造成脑缺氧,进一步引起血管源性及细胞毒性脑水肿。

6.内分泌功能紊乱　年轻女性、肥胖者,尤其是月经紊乱及妊娠时,易于发生良性颅内压增高可能与雌激素过多、肾上腺皮质激素分泌过少而产生的脑水肿有关。肥胖者可能与部分类固醇溶于脂肪组织中不能发挥作用而造成相对性肾上腺皮质激素过少有关。

【临床表现与治疗】

1.临床表现

(1)分期

1)代偿期:通过反应性血管收缩致脑脊液吸收增加或形成减少,使颅内血容量和脑脊液容量相应减少,颅内空间相对增加,以代偿占位性病变引起的脑容积增加。

2)失代偿期:占位性病变和脑水肿使颅内容物继续增大,超过颅腔所能容纳的程度,可引起头痛、呕吐、眼底视神经盘水肿、意识障碍、血压升高及反应性脉搏变慢和脑疝形成。

3)血管运动麻痹期:颅内压严重持续升高使脑组织灌流量减少,引起脑缺氧导致脑组织损害和血管扩张,继而引起血管运动麻痹,加重脑水肿,引起意识障碍甚至死亡。

(2)症状体征　头痛、呕吐、视神经盘水肿是颅内压增高的“三主征”。

1)头痛:头痛是颅内高压的常见症状,发生率为80%~90%,初时较轻,以后加重,并呈持续性、阵发性加剧,清晨时加重是其特点,头痛与病变部位常不相关,多在前额及双颞,后颅窝占位性病变的头痛可位于后枕部。急性颅内压增高者,由于脑室系统产生急性梗阻,所以头痛极为剧烈,肿瘤内出血,可产生突发而剧烈的头痛。

2)呕吐:呕吐不如头痛常见,但可能成为慢性颅内压增高病人的唯一的主诉。其典型表现为喷射性呕吐,与饮食关系不大而与头痛剧烈程度有关。位于后颅窝及第四脑室的病变较易引起呕吐。

3)视神经盘水肿:是颅内压增高最客观的重要体征,发生率为60%~70%。虽然有典型的眼底所见,但病人多无明显自觉症状,一般只有一过性视力模糊,色觉异常,或有短暂的视力丧失。这些视觉症状只持续数秒,少数可达30 s左右,称为弱视发作。弱视发作常见于慢性颅内压的增高晚期,常与头痛程度平行。如果弱视发作频繁时提示颅内压的增高持续存在,最终导致视力永久性丧失。

4)其他症状:可有头昏、耳鸣、烦躁不安、嗜睡、癫痫发作、外展神经麻痹、复视等症状。颅内高压严重时有生命体征变化:血压升高、脉搏及呼吸变慢,血压升高是调节机制的代偿作用,以维持脑血液供应,呼吸慢可能是延髓呼吸中枢功能紊乱所致,生命体征变化是颅内压增高的危险征兆,要警惕脑疝的发生。

5）脑疝：脑疝是指颅内压增高后，颅内各腔室间出现压力差，推压部分脑组织向靠近的解剖间隙移位，引起危及病人生命的综合征。急性和慢性颅内压增高者均可以引起脑疝。前者发生较快，有时数小时就可出现，后者发生缓慢，甚至不发生。常见的有小脑幕切迹疝和枕骨大孔疝。

●小脑幕切迹疝：包括小脑幕切迹上疝（小脑蚓部疝）和小脑幕切迹下疝，最常见的为小脑幕切迹下疝（又称颞叶钩回疝）。正常情况下，颞叶内侧的结构靠近小脑幕缘，包括海马回、钩回、海马旁回（内侧为海马回和齿状回）。当出现幕上血肿或严重脑水肿时，幕上压力升高，推移小脑幕缘旁的上述结构向幕下移动。移动过程中压迫行经脚间池的动眼神经、同侧大脑脚和大脑后动脉，出现明显的临床症状。脑疝发生早期，由于动眼神经的副交感支位于神经表面，最先受累，表现为同侧瞳孔最初缩小，旋即扩大，光反应迟钝或消失。随着脑疝进一步发展，同侧大脑脚受压，表现为对侧肢体偏瘫，病理征（+）。大脑后动脉受压，引起枕叶皮质梗死。由于中脑受压，影响网状结构上行激活系统功能，病人出现昏迷。脑疝晚期则表现为双侧瞳孔散大，固定，深度昏迷伴有双侧病理征（+）和阵发性去大脑强直，脑干由于长期移位和受压，发生继发性损伤，病人生命体征出现紊乱。

●枕骨大孔疝：在压力差的作用下，小脑扁桃体向下移动，疝入枕骨大孔，形成枕骨大孔疝，是由于后颅窝占位病变或因幕上占位病变导致全面颅内高压的结果。由于枕骨大孔前部容纳延髓，脑疝发生时小脑扁桃体向前挤压延髓，导致延髓腹侧的呼吸和心血管中枢受累。故急性小脑扁桃体疝病情发展较快，而意识障碍多不明显，临床上并无特殊表现和先兆，突然发生呼吸衰竭，病人往往因抢救不及而死亡。枕骨大孔疝发展较缓者，病人可出现剧烈头痛、呕吐，强迫头位或颈强直，因此，对颅后窝血肿病人，应使用监护仪密切观察病情变化。

（3）辅助检查

1）实验室检查：一般检查包括三大常规、痰脱落细胞检查、凝血功能有关检查、血清学检查（根据需要选癌胚抗原、酸性磷酸酶、甲胎蛋白、乳酸脱氢酶碱性磷酸酶、绒毛膜促性腺激素、神经元特异性烯醇化酶等），正、侧位 X 射线胸片、肝 B 型超声检查，以及必要时做胃、肠或支气管内镜检查。如发现浅表淋巴结肿大可做活检送病理，以便寻找原发性肿瘤的是否存在以及其侵犯范围和类型。

2）X 射线特殊检查：计算机 X 射线断层摄影（CT）、磁共振成像（MRI）和数字减影（DSA）等特殊检查是确定脑部转移性肿瘤和病灶定位的最重要检查，其他检查只是辅助性手段。由于血-脑脊液屏障和血-肿瘤屏障的改变，经注射对比剂后其对比度加强，对疑有脑转移者做 CT 检查，约 90% 以上脑转移灶可示典型的类圆形影，常位于白质和灰质结合部，其周围还可见低密度区，为脑转移灶周围水肿所致。多数脑转移灶在对比剂加强前是低密度区但黑素瘤绒癌和结肠癌的脑转移灶为例外在对比剂加强前常呈现高密度。使用薄层检查可发现直径 5 mm 左右病灶。

MRI 能从多种体层面观察，并可用不同参数（T1、T2、质子密度）以增进发现异常影像并对其病变性质有一定鉴别能力。由于脑、脊髓含脂肪（即包括丰富的氢质子）成分高，成像效果好，而转移性肿瘤含脂肪低，故常用于确定脑转移性肿瘤是否存在，并对鉴别肿

瘤、出血、脑积水、脑水肿有一定帮助。

DSA 对脑内血管图像显示清晰,转移性肿瘤常由于血供丰富可形成肿瘤着色图像,有利于了解脑内血管走向或断流等改变,也可为选择治疗提供信息。

定期检查 CT、MRI,有利于及时对比观察,尽早发现脑转移。

3)腰椎穿刺:留取脑脊液做常规和病理细胞学检查,离心沉淀或使用滤器可提高阳性率,然而常须反复检查;必要时送细菌培养及有关病毒学方面的检查。腰椎穿刺常选用22 号针,穿刺前应做眼底检查,对有视盘水肿者穿刺放液应慢,留脑脊液应少,为安全考虑可先进行脱水治疗。

2. 治疗原则　一旦出现头痛视觉障碍、呕吐“三联症”已属颅内压增高症的典型表现。癫痫样发作常预示颅内压急剧增加;如出现一侧瞳孔扩大,常为同侧颞叶钩回疝的临床表现;双侧瞳孔扩大常为小脑扁桃体疝的表现;若伴有生命体征(血压增高、心率减慢、脉搏洪大呼吸慢而深)和意识减退,则病人已处濒危状态,须立即采取急救措施。一般及时进行内科抢救或紧急治疗,随后进行放射治疗或(和)手术治疗早期诊断,及时进行的综合治疗措施对减轻症状、提高生存质量、延长生存期的疗效较好。有些病人仍能生存5 年以上。

(1)内科治疗

1)肾上腺皮质激素:为治疗恶性肿瘤脑转移继发性脑水肿的极重要的有效的辅助药物,常用的药物有地塞米松、甲泼尼龙(甲基泼尼松龙)、泼尼松(强的松)。它可阻断肿瘤毒性代谢对血管的影响;其临床疗效出现较快,可维持 6 ~48 h,甚至可达 3 ~7 d,可使60% ~80% 病人的临床症状缓解。一般开始用量为地塞米松 15 mg/d(其他肾上腺皮质激素可按药效折算)。对一般用量无效者可加量至每天 30 mg、60 mg,甚至 100 mg;对症状的改善优于对体征的好转。对有消化性溃疡病、糖尿病、出血性疾病者应慎用。可加用西咪替丁(甲氰咪胍)、雷尼替丁或奥美拉唑(洛赛克)以预防应激性溃疡。

2)渗透疗法:应用渗透性利尿剂以减少脑细胞外液量和全身性水分。常用药物有甘露醇、尿素、山梨醇或甘油,须静脉注射或快速静脉滴注。这类药物进入血管后随血管内与细胞外间隙出现的渗透压梯度差,使水顺利地由脑细胞间隙透过血-脑脊液屏障返回血管,并随渗透性利尿剂由肾排出。颅内压随脑细胞间隙水分减少而降低,改善脑血流,一般在用药后 15 ~30 min 内可改善症状和体征,2 h 左右作用最强,如不做其他治疗,4 ~6 h 后颅内压不仅可再次增高,而且可出现“反跳”,颅内压比治疗前更高,因此,应根据病情每6 h、8 h 或 12 h 给药1 次,甘露醇或山梨醇为 1 ~2 g/kg,尿素为 0.5 ~1 g/kg,甘油为1 g/kg。即使坚持治疗,几周内病情可因脑转移灶增大而再度加重。在渗透疗法时应适当限制液体入量,为配合渗透性利尿剂也可加用呋塞米。

3)肿瘤脑转移的紧急或急救处置:当病人受到急性或亚急性功能障碍或神经损伤,出现症状或体征如发生头痛、恶心、呕吐、精神意识障碍、癫痫发作或习性改变,可能为脑转移肿瘤增大或出血、脑脊液回流受阻、脑水肿或交通性水脑、颅内压增高、电解质紊乱、肝和肾功能损伤或中枢神经系感染。病变可以突然发生或隐匿进展。这类情况就须临床紧急缓解症状同时进行检查和治疗。进行神经系统体检、脑 CT 或 MRI 检查,或其他特殊检查,以确定临床症状发生的原因,尽快采用内科和(或)外科手段纠正主要病因。根据

病情需要立即采用的非特异性治疗。

放疗是脑转移非手术治疗中最有效的治疗。为巩固已取得颅内压增高症的疗效，常须加用放疗。已成为几乎所有脑转移癌瘤的主要治疗或手术后的辅助治疗。

由于尸检发现多发脑转移的发病率高，因此，即使临床检查发现为单一脑转移灶，也应视为存在多发微小转移灶。放疗的放射野常是全脑，以 2 周内应用 30 Gy 全脑放疗，并于病灶局部增加 3 次总量 9 Gy 的疗效较好中位生存期较长，较易于耐受，较少花费，也较为方便。

对一些放疗复发或放疗抗拒的脑转移性癌瘤，可以增加放疗剂量。由于正常脑组织放射的安全耐受量为 55～70 Gy，因此，需要时外照射可用至此剂量，必要时可应用外科插入法组织间放疗，在 7～60 d 时间内相当应用大剂量小分割 80～150 Gy；所选用放射性核素的物理性能决定放疗剂量和辐射范围，造成局部高剂量致肿瘤灶放射性坏死而减少对正常组织的辐射。疗效与肿瘤灶大小、形状、精确定位以及肿瘤灶对放疗的敏感性有关，放疗可使约 70% 病人的头痛完全缓解，约 80% 的头痛可达完全或部分缓解。

化疗以亚硝脲类对脑转移灶的疗效较好。根据病理类型如肺小细胞癌、乳腺癌、胃癌等，常选用卡莫司汀（卡氮芥，BCNU）125 mg，静脉滴注，1 次/d，连用 3 d。非小细胞肺癌、卵巢癌等，常选用司莫司汀 150～300 mg 口服，或洛莫司汀（环己亚硝脲，CCNU）100～200 mg，口服，每 6～8 周 1 次；也可加用长春新碱或依托泊苷（足叶乙苷）以增加疗效；也有采用甲氨蝶呤 10～12.5 mg 加地塞米松 5 mg 椎管内注射以获暂时缓解。并应适当加用对原发肿瘤高效低毒、无交叉耐药又能增效的抗癌药。

（2）外科治疗　对孤立性或局限性多发的脑转移癌瘤争取手术切除，以降低脑压和获得病理诊断。对脑室阻塞、颞侧或小脑转移灶已失去代偿功能、对渗透疗法未能缓解、对放疗抗拒、手术后复发或有转移灶并发症（出血感染或脑脊液滞流）的有生命威胁者，一般均须外科紧急减压，包括脑室穿刺引流、分流术开颅减压、放置减压装置、切除肿瘤或（和）清除血块及止血。选择性手术死亡率 8.5%～32%，中位生存期为 3.6～9.1 个月，1 年以上生存率 13%～45%。

（3）综合治疗　选择性手术与放疗的综合治疗可进一步提高疗效中位生存期。

【监护要点】

颅内压增高时，应避免一切可能引起颅内压增高的活动和过度治疗，以防止神经系统的进一步损害。

1. 一般护理

（1）维持恰当体位　由于大脑静脉血管系统无瓣，胸腔压力和腹腔压力增高时，可使静脉回流减少，导致颅内压增高。应将病人平卧，头偏向一侧或侧卧，病情允许时抬高床头 15°～30°，禁止采用 90°，头和颈应保持在自然位置，避免弯曲、伸直过度，有利于颅内静脉回流，减轻脑水肿，降低颅内压。有脑脊液外漏的病人可借助重力的作用，使脑组织移向颅底，黏附在硬脑膜漏孔处，使局部粘连而封闭漏口。注意头颈不要过伸或过屈，以免影响颈静脉回流。

（2）休息　保持病室安静，避免一切不良刺激，以免造成病人情绪激动，使血压升高，加重颅内压增高。病人躁动不安时，要查明原因，对症处理，巴比妥类药物可降低脑组织

代谢,降低脑血流灌注和颅内压,但可诱导昏迷,必须密切观察瞳孔的变化,及时发现颅内压的变化,故勿轻率给予镇静剂,以免影响观察病情,也不可强加约束,避免因过分挣扎而使颅内压增高,应加床档保护并让其戴手套,以防坠床和抓伤。

(3)吸氧和增加通气　保持动脉氧分压和二氧化碳分压达正常水平,可改善脑缺血,使脑血管收缩,降低脑血流量,减轻脑水肿,同时防止发生高碳酸血症或低氧血症。低氧血症和高碳酸血症都可导致脑血管扩张,使颅内压增高。

(4)严密观察病情变化　颅脑损伤病人病情多变、易变、突变,只有通过细致的观察才能发现微妙的变化。颅脑损伤后通常有血压下降、脉搏细数、呼吸慢等临床表现。伤后,如病人血压持续升高、脉搏洪大、呼吸慢,应提防有颅内压增高。颅脑损伤病人除观察体温、脉搏、呼吸、血压、神志、瞳孔、意识外,还要准确记录24 h出入水量,观察脱水效果和尿量,并注意病人有无抽搐性癫痫发作,癫痫发作可加重脑缺氧和脑水肿,使颅内压增高,导致脑疝的发生。

(5)保持大小便通畅　颅脑损伤的病人常有呕吐、高热,加上早期限制水钠的摄入,脱水剂、利尿剂的应用,病人常有不同程度的脱水,加上意识障碍或瘫痪导致长期卧床,使胃肠蠕动功能降低,多伴有排便不畅及神经损伤等致尿潴留。当病人表现躁动不安时,要及时观察,避免其用力排便,根据情况给予缓泻剂或低压小量灌肠通便,避免高压大量灌肠,必要时用手指抠出粪块,并及时解除尿潴留,防止腹压增高,以免引起颅内压增高。

2. 呼吸道的护理

(1)保持呼吸道通畅　颅脑损伤病人通过充分给氧后,病人的呼吸困难、缺氧症状得不到改善或病人排痰困难,应配合医师及早行气管切开术,及时清除呼吸道分泌物,解除呼吸道梗阻,使胸腔内压和颅内压下降,并减少呼吸道死腔,增加有效气体交换,改善呼吸状态和脑缺氧,减轻脑水肿,降低颅内压。如病人呼吸减弱、潮气量不足,应使用呼吸机辅助呼吸。

(2)预防呼吸道感染　口腔护理每日2次,雾化吸入每日2~3次,翻身、拍背2~3 h一次,翻身动作要轻稳。气管切开病人每日更换气管切开处敷料,保持敷料干燥、清洁,气管内套管每4 h消毒1次,气管内滴用20 ml生理盐水加沐舒坦15 mg,每小时2 ml,气管套外口用单层无菌生理盐水纱布覆盖。吸痰时严格遵守无菌操作,先吸气管内分泌物,再吸口鼻分泌物,每次吸引不超过15 s,勿使病人咳嗽过剧而增加颅内压。

3. 脑疝的护理和预防　脑疝是颅脑损伤与颅内疾病引起颅内压增高以及颅内压增高加剧的必然结果,病情危重,可能危及生命。表现为:瞳孔异常、固定或散大,肢体活动异常、异常反射或去大脑皮质、去大脑化、脑干功能异常,另外,还可出现生命体征改变如呼吸形态的改变。

(1)防止增加代谢　需要发热亦增加代谢,增高颅内压,体温每升高1 ℃脑组织代谢增加约6%,因此,降温成为脑保护的重要措施,应采用有效的降温措施,如亚低温疗法(体温每下降1 ℃,颅内压降低约6%),调整室内温度在10~20 ℃,头部用冰枕或戴冰帽,体表降温,颈、腋下、腹股沟等大动脉处冷敷或遵医嘱给予人工冬眠,使病人的肛温维持在32~35 ℃,可降低脑细胞的氧耗量及代谢率,提高对氧的耐受性,降低脑血流量,减

轻脑水肿，还可保护中枢神经系统，减轻反应性高热。

(2)控制血压，维持体液平衡　血压的控制取决于颅内压和脑组织灌注压，其目的是使脑组织灌注压维持在8.0 kPa(60 mmHg)，如发生低血压，可输入无糖液体以保持血容量，并根据中心静脉压、肺毛细血管楔压等调节体液平衡。

(3)减少环境刺激　保持安静、宁静的环境，控制噪声、温度以及其他有害刺激，尽量将护理操作集中进行，如吸痰、洗澡和翻身等。

(4)脑脊液引流　脑室内置管引流少量脑脊液以降低颅内压，应遵医嘱确定引流脑脊液的量，并加强监测。

(5)药物治疗和护理　使用镇静、镇痛药可以防止因疼痛引起的颅内压增高，渗透性利尿剂使脑组织中细胞外液进入血管而减轻脑水肿，甘露醇是最常用的药物，由于甘露醇易于结晶、渗透压高，故应防止液体外渗而造成组织坏死。

4. 颅内压监测术　颅内压(ICP)监测术是神经科危重症主要监测方法之一，是急性脑损伤治疗学上的重大进展。颅内压监测可在颅内高压造成中枢神经系统继发性损害之前即发现颅内高压，从而能够早期进行治疗干预，因此，对有颅内高压潜在威胁的病人实施颅内压监测有很重要的意义。

(1)目的　①量化动态监测颅内压，有助于及时发现颅内高压；②指导降低颅内压措施的选择，如合理使用脱水药、抗血管痉挛药等，实施医疗、护理中其他降颅压的措施；③有助于判断预后；④植入脑室的导管还可引流脑脊液以降低颅内压。

(2)适应证　①急性闭合性颅脑损伤；②脑血管意外；③颅内肿瘤；④其他脑功能受损的疾病；⑤脑积水。

(3)禁忌证　除穿刺部位感染不能行颅内压监护术外，无绝对禁忌证。

(4)方法

1)有创颅内压监测：通过颅骨钻孔或开颅手术后将压力传感器植入脑膜外腔，使压力信号转换为电信号，再经信号处理装置将信号放大后，在监护仪显示ICP压力数据和波形，并可在记录纸上连续记录，从而及时、动态地观察ICP的变化。通过传感器将颅内压力转换为与颅内压力大小成正比的电信号经放大后记录下来。

●侧脑室置管法：是目前测量颅内压的金标准。无菌操作下行侧脑室穿刺置入导管，将导管的颅外端与传感器、换能器及监测仪连接。将传感器固定并保持在室间孔水平。它能准确地测量颅内压与波形，便于调零与校准，可行脑脊液引流，便于取脑脊液进行化验及行颅内注射药物。①优点：颅内压监测准确，方法简单易行；可行脑脊液引流，便于取脑脊液进行化验。适用于有脑室梗阻和需要引流脑脊液的病人。②缺点：置管时间有限，通常不超过1周。易引起颅内感染、颅内出血、脑脊液漏、脑组织损伤等并发症；脑室移位或受压、塌陷变小置管困难。此外，导管易堵塞，影响读数准确性。

●脑实质测压法：通过颅骨钻孔将光纤探头插入脑实质内2～3 cm，外端与监测仪连接即可测压。波形质量较好，减幅较小。①优点：测压准确，不易发生零点漂移；操作简便，容易固定；颅内感染发生率低；监测时间较长。②缺点：创伤稍大；拔出后不能放回原处；价格较贵。

●硬脑膜下(或蛛网膜下隙)测压法：开颅术中将微型传感器置于蛛网膜表面或下

隙,可对术中或术后病人进行颅内压监测。没有硬脑膜的张力和减幅作用,测量结果比硬膜外法可靠。①优点:测压准确,误差小。②缺点:操作复杂;置入时间有限,通常不超过1周;易引起颅内感染、颅内出血、脑脊液漏、脑组织损伤等并发症。

●硬脑膜外测压法:于颅骨钻孔或开颅术中将光纤传感器或电子传感器置于颅骨与硬脑膜之间。该法所测得的颅内压力比脑室内压力高 0.27 ~0.4 kPa(2 ~3 mmHg)。①优点:保持硬脑膜的完整性,减少了颅内感染、颅内出血等并发症;监测时间较长;不易发生导管堵塞;监测期间易于管理。②缺点:测压的准确性受到硬脑膜的影响;光纤传感器价格较昂贵。

2)无创颅内压监测:由于有创颅内压监测技术条件要求较高,价格较昂贵,且并发症较多,近年来无创颅内压监测有了很大发展,但技术还不够成熟。主要包括经颅多普勒、视网膜静脉压、闪光视觉诱发电位监测、鼓膜移位法、前囟测压法、生物电阻抗法等。

(5)有创颅内压监测的操作流程

1)有创颅内压监测的物品准备(侧脑室置管法):塑料袋生理盐水 100 ml、传感器或压力传导组、压力监护模块及监护仪、胶布、消毒物品等。

2)核对医嘱,核对病人姓名,腕带,向病人解释操作目的。护士(师)洗手戴口罩,携用物至床边。检查脑室引流管装置及通畅情况。

3)连接模块至监护仪上,并开通监护仪通道,选择监护项目(标名选择 ICP),选择标尺至最佳刻度。

4)打开压力传感组,检查各连接处是否紧密并连接于 NS 上。将 NS 悬挂于输液架上,然后再对压力传导组进行排气。连接压力传导组与监护仪。

5)使用单腔脑室引流管,应先将压力传导组接口处连接三通排气后再与引流管连接,使用双腔引流管直接与传导组连接。

6)将传感器放置在平外耳道处(平耳尖和外眦假想连线的中点),妥善固定。

7)再次核对病人,进行测压。夹闭引流管一侧,将压力传导组上三通通大气,监护仪校零;校零成功后,关闭压力传导组上三通,进行测压。

8)测压读数基本稳定后,向病人解释,打开引流管。洗手,记录测压结果。

(6)颅内压力的临床意义　正常颅内压成人为 0.7 ~2.0 kPa(5 ~15 mmHg),儿童为 0.4 ~1.0 kPa(3.0 ~7.5 mmHg)。

1)轻度升高:压力为 2.1 ~2.7 kPa(15 ~20 mmHg)。

2)中度升高:压力为 2.8 ~5.3 kPa(21 ~40 mmHg)。

3)重度升高:压力为>5.4 kPa(40 mmHg)。

一般多将压力>2.7 kPa(20 mmHg)作为需要采取降颅内压措施的界限。>5.3 kPa(40 mmHg)则会严重影响脑血流量的自身调节,使中枢神经系统缺血缺氧,严重者导致脑移位。

(7)颅内压力曲线的临床意义　现为较平直的、低波幅、稳定的曲线波,是受脉搏及呼吸运动的影响形成的压力波组成。除正常的波形外,尚可观察到以下 3 种波形。

A 波:即高原波,其典型表现为在 ICP 增高的情况下[常为 2.1 ~3.3 kPa(15 ~25 mmHg)],ICP 迅速上升,可高达 6.6 ~13.3 kPa(50 ~100 mmHg),维持 2 ~3 min 或

20～30 min，而后突然下降至原来的水平或更低。表示此时颅内压的空间代偿已完全丧失。在颅内压增高病人，由于躁动、咳嗽、呼吸障碍、呕吐、用力排便等，可以诱发高原波的出现，高原波的反复出现，可导致脑功能的不可逆性损害。此时，临床应及时采取有效措施缓解病人的持续高压状态，否则将威胁到病人的脑功能恢复。

B 波：是一种节律性的振荡，每分钟 0.5～2 次，振幅增大为 0.7～6.6 kPa（5～50 mmHg），是颅内代偿性机制受损的表现，提示脑顺应性降低。

C 波：与不稳定的全身动脉压引起的颅内压的波动有关，振幅较低，0.7～6.6 kPa（5～50 mmHg），每分钟 4～8 次。

（8）颅内压监测的护理

1）严格无菌操作，预防颅内感染。置入传感器或导管、换药、留取 CSF 标本均应遵守无菌原则。

2）密切观察的变化并记录。测压时避免病人躁动、用力咳嗽、憋气等，以免影响数值的准确性。

3）注意随时调整及保持调零的位置。脑室内导管的外部传感器体表标志应对应室间孔位置，传感器应置于耳尖和外眦的假想连线的中点为零参照点的位置（调零限于外部充液换能系统，光导纤维及颅内压力换能系统不需要）。

4）保持监测管路通畅，妥善固定，防止打折、扭曲。

5）注意安全防范，对躁动的病人应约束或给予镇静剂，防止光导纤维扭曲打折或传感器拔出。

6）观察有无并发症的出现：感染、颅内出血、脑脊液漏、脑组织损伤、管道阻塞与移位等并发症。

7）测压时，应关闭脑脊液引流通路。颅内压动力学可根据颅内容积压力关系、压力图像以及脑灌注压加以分析评估，并用以指导治疗及判断预后。

8）根据病情需要，开放三通开关及调节夹，调节引流袋的高度，使颅内压维持在适当水平。调节时动作宜轻缓，以防止颅内压急剧波动。

5. 神经系统功能的监测　应定时评估并对照比较前一次结果，监测内容包括意识状态、Glasgow 评分、瞳孔大小和光反射、睁眼运动、感觉和运动功能，同时评估生命体征并进行比较，以确定病情的发展趋势。

（1）意识状态监测　意识状态的改变出现烦躁和意识混乱，以及焦虑或反应下降，这些症状都提示神经精神状态的改变，早期察觉微小的变化，及时治疗可防止神经功能的进一步损害，意识障碍程度分嗜睡、昏睡、浅昏迷、深昏迷（表 4-9）。

1）意识水平的评估方法：①语言刺激，称呼病人的姓名，真正昏迷的病人对此无任何反应；②疼痛刺激，对语言无反应，可轻度刺激病人，如拍打病人面颊、压迫眶上切迹、捏挤上臂或大腿内侧；③睁眼反应，可以反映脑干的觉醒机制是否活跃。

2）特殊脑损伤症状的观察

表 4-9 意识障碍的临床分类

意识程度	特征
清醒	对听觉、触觉、视觉等刺激能作出适当的反应,对人物、时间、地点有定向力
嗜睡	精神委靡,动作减少,经常处于睡眠状态,容易被唤醒,对刺激可作出适当反应
昏睡	可被较重的痛觉和较响的言语刺激唤醒,能作简短、模糊且不完全的答话,自发性言语少。当外界刺激停止后立即进入熟睡状态
浅昏迷	意识丧失,对强烈刺激,如压迫眼眶上缘可有痛苦表情及躲避反应,无语言应对,不能执行简单的命令,可有较少无意识的自发动作。角膜反射、瞳孔反射、咳嗽反射、吞咽反射、腱反射及生命体征可无明显改变
深昏迷	自发性动作完全消失,对外界任何刺激均无反应,角膜反射、瞳孔反射、咳嗽反射、吞咽反射、腱反射等均消失,巴宾斯基征持续阳性,生命体征常有改变

●去皮质状态:又称去大脑皮质综合征(亦称植物人)。是由于大脑皮质广泛性病变所引起的脑皮质功能丧失,而脑皮质下功能尚保存或部分保存的一种特殊意识障碍状态。可由多种原因引起,常见于大脑广泛性缺氧、血液循环障碍及各种严重的脑病,如呼吸循环骤停、一氧化碳中毒、癫痫持续状态、脑血管病、脑外伤、脑炎和肝性脑病等。临床表现为有觉醒和睡眠周期,醒时睁眼似能视物或双眼无目的游动,貌似清醒,但实际上并无任何意识活动,不能理解言语,亦无自发言语及有目的的自主活动。病人处于木僵状态,对外界刺激无任何意识反应,大小便失禁,仅保留呼吸、营养代谢和排泄分泌等最低级的生命功能及某些反射,但脑皮质下的无意识活动及各种反射如瞬目、咀嚼、吞咽、瞳孔对光反射、角膜反射等却十分活跃,且对疼痛刺激有回避动作。随脑皮质功能的康复逐渐出现不同程度的意识活动,若恢复不全则遗有程度不同的智能障碍,呈痴呆状态,或长期处于去皮质状态。临床诊断标准:①认知功能丧失,无意识活动,不能执行指令;②保持自主呼吸和血压;③有睡眠-觉醒周期;④不能理解或表达语言;⑤自动睁眼或刺激下睁眼;⑥可有无目的性眼球跟踪运动;⑦丘脑下部及脑干功能基本保存。本症重在预防,以病因治疗为主。

●去大脑强直状态:去大脑强直,是因中脑受损,后颅窝病变损害,缺氧或低血糖,使大脑与中脑和脑桥间的联系中断,影响了上部脑干的功能所致。常见于重症脑出血昏迷期、天幕疝晚期、脑室出血,中脑、脑桥出血以及其他原因引起的严重脑干损伤等。其典型体征为四肢强直性伸展,肌张力增高,上臂内收并旋内,前臂伸直并过分旋前,下肢伸直,髋内收、内转,膝伸直,颈后仰呈角弓反张。病人常呈深昏迷状态,为醒状昏迷,病人貌似清醒,但无任何意识活动,对言语刺激不发生反应,大小便失禁,伴有呼吸不规律及全身肌肉强直痉挛。伸展性强直逐渐变为上肢屈曲,内收,内旋,说明病变逐渐局限于中脑水平以上;伸展性强直逐渐变为迟缓性瘫痪,说明病变已波及脑桥以下,病情逐渐发展为濒死状态。

●脑死亡诊断标准:脑死亡是包括脑干在内的全脑功能丧失的不可逆转的状态。①昏迷原因明确,排除各种原因的可逆性昏迷。②深昏迷,脑干反射全部消失,无自主呼

吸(靠呼吸机维持,呼吸暂停试验阳性)。以上必须全部具备。③脑电图平直,经颅脑多普勒超声呈脑死亡图形。体感诱发电位 P 14 以上波形消失。此三项中必须有一项阳性。④首次确诊后,观察 12 h 无变化,方可确认为脑死亡。

(2)瞳孔反应和肢体活动监测　瞳孔是神经系统功能损害最敏感的指标,肌张力的损害或一侧肢体的反应提示颅内压增高。

(3)生命体征监测　呼吸频率、形态的改变,收缩压升高、心律失常,其中呼吸形态的改变是神经功能下降的有效指标。

附　脑死亡

脑死亡是指包括脑干在内的全脑功能丧失的不可逆转的状态。脑死亡有别于"植物人","植物人"脑干功能存在,昏迷只是由于大脑皮质受到严重损害或处于突然抑制状态,病人可以有自主呼吸、心跳和脑干反应,而脑死亡则无自主呼吸,是永久、不可逆性的。

自古以来,人们对死亡的认识都保持着这样一个概念:一个人只要心脏停止跳动,自主呼吸停止,就是死亡。把心脏视为维持生命的中心,这一概念一直指导着传统医学与法律。然而,随着当代医学科学的发展,人们逐渐改变了死亡的定义,改变了判定死亡的标准。

"脑死亡"的概念是 1959 年首先由法国学者 P·Mollaret 和 M·Goulon 提出的;1966 年美国提出脑死亡是临床死亡的标志。在 1968 年在第 22 届世界医学大会上,美国哈佛医学院脑死亡定义审查特别委员会提出了"脑功能不可逆性丧失"作为新的死亡标准,并制定了世界上第一个脑死亡诊断标准:①不可逆的深度昏迷;②无自主呼吸;③脑干反射消失;④脑电波消失(平坦)。凡符合以上标准,并在 24 h 或 72 h 内反复测试,多次检查,结果无变化,即可宣告死亡。但须排除体温过低(<32.2 ℃)或刚服用过巴比妥类及其他中枢神经系统抑制剂两种情况。

脑死亡概念的提出已经有40 余年的历史,它是医学科学深入发展所认识并揭示的科学现象,并非专家或是某个别人一时的想法,它的提出还是符合一般的科学概念认识规律的,是经得起历史检验的。目前,各国的法律仍然普遍强调心死亡的定义。西方有些国家通过多年的努力,已使社会、法律、公众舆论接受了脑死亡的概念。

中华医学会的诊断标准(1999 年,草案)

1. 自主呼吸停止　须行人工呼吸,此为临床判定脑死亡的首要指标,也是最重要的一点,只要有一次微弱的自主呼吸就不能诊断脑死亡,临床上可采用窒息试验判定。

2. 不可逆性深昏迷　无自主肌肉活动,对外界刺激无反应,但脊髓反射可以存在。

3. 脑干反射消失　①瞳孔固定,对光反射消失;②角膜瞬目反射消失;③无垂直性眼球运动;④冷热反应消失;⑤眼心反射消失;⑥阿托品试验阴性。

4. 脑电图呈直线　12 h 内 2 次观察结果是平直线可考虑脑死亡,动态观察(EEG Holter)持续平直线 6 h 可以诊断脑死亡。

5. 脑死亡的临床特征　需要持续观察 12 h 以上。

三、颅脑损伤病人的重症监护

【概述】

颅脑损伤指暴力作用于头颅引起的损伤。包括头部软组织损伤、颅骨骨折和脑损伤。其中脑损伤后果严重，应特别警惕。颅脑损伤是一个复杂多变的过程，它不仅包括受伤瞬间造成的原发损伤，而且还包括在此后几小时到几天中仍有发展演变的继发损伤。颅脑损伤救治的目的：一方面是促进原发损伤的恢复，另一方面是预防并减少继发损伤，两者相比，后者更为重要。

【病因】

病因常见于意外交通事故、工伤或火器操作。最常见的损伤原因为车祸，约 50% 外伤性颅脑损伤是由于车祸引起。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现及分类

(1)临床应用分类　该方法主要应用于临床诊断，以颅脑损伤部位和损伤的病理形态改变为基础。首先根据损伤部位分为颅伤和脑伤两部分，两者又分为开放性和闭合性损伤。颅脑损伤依据硬脑膜是否完整，分为开放性颅脑损伤和闭合性颅脑损伤。前者的诊断主要依据硬脑膜破裂，脑脊液外流，颅腔与外界交通。颅底骨折合并脑脊液漏者又称之为内开放性颅脑损伤。闭合性颅脑损伤又可以分为原发性和继发性两类。

1)头皮伤：挫伤、裂伤、头皮血肿(皮下血肿、帽状腱膜下血肿、骨膜下血肿)、头皮撕脱伤等。

2)颅骨骨折：颅盖骨折(线形骨折、凹陷骨折、粉碎性骨折)、颅底骨折(颅前窝骨折、颅中窝骨折、颅后窝骨折)等。

3)颅脑损伤：分为原发性颅脑损伤、继发性颅脑损伤。原发性颅脑损伤形成于暴力作用的瞬间，由此产生的症状和体征在伤后立即出现；继发性颅脑损伤系暴力引起的病理改变在颅内继续发展，对脑组织形成第二次打击，由此产生的症状和体征通常表现在渐进的临床过程。前者包括脑震荡、脑挫裂伤、脑干损伤、丘脑下部损伤等，后者包括脑水肿和颅内血肿。

4)颅内血肿：硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿、脑内血肿、多发血肿等。

(2)病情轻重分类　按昏迷时间、阳性体征和生命体征将病情分为轻、中、重 3 型。

1)轻型：①伤后昏迷时间 0～30 min；②有轻微头痛、头晕等自觉症状；③神经系统和 CSF 检查无明显改变。主要包括单纯性脑震荡，可伴有或无颅骨骨折。

2)中型：①伤后昏迷时间 12 h 以内；②有轻微的神经系统阳性体征；③体温、呼吸、血压、脉搏有轻微改变。主要包括轻度脑挫裂伤，伴有或无颅骨骨折及蛛网膜下隙出血，无脑受压者。

3)重型：①伤后昏迷 12 h 以上，意识障碍逐渐加重或再次出现昏迷；②有明显神经系统阳性体征；③体温、呼吸、血压、脉搏有明显改变。主要包括广泛颅骨骨折、广泛脑挫裂伤及脑干损伤或颅内血肿。

4）特重型：①颅脑原发损伤重，伤后昏迷深，有去大脑强直或伴有其他部位的脏器伤、休克等；②已有晚期脑疝，包括双侧瞳孔散大，生命体征严重紊乱或呼吸已近停止。

（3）颅脑损伤分级

一级：称为颅脑损伤Ⅰ级，即轻度颅脑损伤（过去称为脑震荡）。指受伤当时有昏迷，昏迷时间在30 min以内，且颅脑螺旋CT多次扫描均无异常发现者。临床上根据其表现，又人为划分3级：①轻型脑震荡；②中型脑震荡；③重型脑震荡。一般轻型无后遗症表现，中型及重型脑震荡者依据个体差异可有程度不同的后遗症表现（即颅脑损伤后综合征范畴），如头痛、头晕、恶心、呕吐、记忆力下降、甚至智力下降等。以上表现可为连续性或间断性发作，且长期不能完全缓解。一般颅脑损伤Ⅰ级即应系统治疗，以防后遗症发生。

二级：中度颅脑损伤。指当时有昏迷，昏迷时间大于30 min，而小于1 h，颅脑螺旋CT检查提示有出血或水肿区者。这一级一定要住院正规治疗，因出血可能随时会有变化，导致转为重度颅脑损伤，甚至死亡。视情况而决定是否手术治疗，一般常规药物治疗，严密观察病情变化。

三级：重度颅脑损伤。指昏迷时间大于1 h以上甚或持续昏迷，伴生命体征紊乱，颅脑螺旋CT检查提示：有出血或水肿或脑干区低密度影像（脑干损伤）。这一类病人死亡率较高，如若脑干损伤，死亡率可达50%或以上。治疗同中度。

一级内也包括脑震荡伴颅底骨折者。颅底骨折表现最多见中颅底骨折，临床称为“熊猫眼”征。须抗感染治疗，防止颅内感染死亡。

（4）重型颅脑损伤的临床表现

1）意识障碍：是颅脑损伤病人伤后最为常见的症状。伤后立即出现的意识障碍通常称为原发性意识障碍。如病人伤后存在一段时间的清醒期，或原发性意识障碍后意识一度好转，病情再度恶化，意识障碍又加重，称为继发性意识障碍。原发性意识障碍通常由原发性颅脑损伤所致，其病理生理机制为广泛脑皮质损伤、弥漫性轴索损伤。颅内血肿是继发性意识障碍的最常见原因，脑水肿、脑缺血及全身系统性并发症的存在也可导致继发意识障碍。典型的急性硬膜外血肿其意识变化特点为存在中间清醒期，即意识障碍—清醒—意识障碍。硬膜下血肿由于伴有较重的脑损伤，通常表现为意识障碍程度的进行性加重。不同程度的意识障碍往往预示伤情的轻重程度，而意识障碍程度的变化又提示病情好转或恶化。因此，了解不同程度意识障碍的表现非常重要。

2）头痛和呕吐：可以由头皮或颅骨损伤所致，也可由蛛网膜下隙出血、颅内出血和颅内压的高低、血管的异常舒缩所引起。头痛可为局限性的，通常多见于外力作用部位；也可为弥漫性的，常由于脑组织损伤或颅内压增高所致。如病人全头剧烈胀痛，且逐渐加重，并伴有反复的呕吐，应高度警惕颅内血肿的发生。伤后早期呕吐可以由迷走或前庭结构受损伤引起，但颅内压增高是颅脑损伤病人伤后头痛的主要原因。反复的喷射性呕吐是颅内高压的特征性表现。

3）眼底改变：颅脑损伤后早期眼底改变不常见，如存在明显脑挫裂伤、蛛网膜下隙出血时，眼底检查可见到玻璃体下火焰状出血。当出现脑水肿、颅内血肿或脑缺血时，颅内压显著增高，可以见到双侧视盘水肿，表现为视盘生理凹陷消失或隆起，边界不清，动静脉

直径比例<2∶3。

4)瞳孔改变:由动眼神经的副交感支和交感神经共同支配。伤后立即出现一侧瞳孔散大,光反应消失,而病人神志清楚,可能是动眼神经原发性损伤。若伤后双侧瞳孔不等大,一侧瞳孔缩小,光反应灵敏,同时伴有同侧面部潮红无汗,眼裂变小(Horner 综合征),可能是颈交感神经节受损。如双侧瞳孔缩小,光反应消失,伴有双侧锥体束征和中枢性高热等生命体征紊乱症状,表示脑干受损范围较广。如伤后头痛、呕吐加重,意识障碍逐渐加深,伴有一侧瞳孔逐渐散大,光反应迟钝或消失,应考虑颅内血肿和小脑幕切迹疝的存在。若双侧瞳孔散大,光反应消失,则已属于脑疝晚期。若病人神志清醒,双侧瞳孔扩大或缩小,而光反应正常,无临床意义。

5)锥体束征:位于中央前回的脑挫裂伤可以导致对侧肢体程度不等的瘫痪,如病变局限,可以只表现为单瘫,可伴有病理征(+)。位于脑干部位的损伤,如部位局限,会引起对侧肢体完全瘫痪,病理征(+);如脑干广泛受损伤,则病人出现昏迷,伴有双侧肢体瘫痪,去大脑强直,双侧病理征(+)。颞叶钩回疝发生早期,会出现典型的患侧瞳孔散大,光反应消失,伴有对侧锥体束征阳性;若双侧瞳孔散大、病理征(+),伴有发作性去大脑强直时,病变已属晚期。

6)生命体征的改变:颅脑损伤发生后,病人可暂时出现面色苍白、心悸、出汗和四肢无力等症状,同时伴呼吸浅快、节律紊乱、脉搏微弱、血压下降,经数分钟及十多分钟逐渐恢复正常。伤后早期生命体征紊乱,已经恢复正常,但随即出现血压升高、脉压加大、脉搏和呼吸变缓,说明有颅内压进行性增高,应高度怀疑继发颅内血肿。若在伤后早期出现休克,应怀疑伴有其他脏器损伤如气胸、内脏大出血等情况。脑干损伤后,呼吸、血压和脉搏等生命体征紊乱程度较重,持续时间较长。

7)脑疝:参见本节颅内压增高病人的重症监护。

8)全身性改变:重型颅脑损伤病人不仅表现为头痛、呕吐、意识障碍及局灶性神经功能缺损等中枢神经系统损伤的症状和体征,还会出现全身各器官系统的功能紊乱,以致威胁生命。因此,在救治时要对可能出现的并发症做到早期预防,早期发现,及时治疗。

●水、电解质代谢紊乱:由于创伤后的应激反应,垂体前叶 ACTH 分泌量增加,对水盐排泄造成一定影响,进一步加重继发性颅脑损伤,甚至危及生命。最常见的水盐代谢异常包括以下两种。①低钠血症:颅脑损伤时直接或间接影响下丘脑功能,导致有关水盐代谢激素的分泌异常。临床上病人表现为与脑部损伤程度不符的意识障碍,清醒病人出现神情淡漠,主诉厌食、恶心、呕吐,血钠严重降低时可以出现癫痫,木僵和昏迷,甚至危及生命。②高钠血症:颅脑损伤后,高钠血症远较低钠血症少见,可以分为高血容量性高钠和低血容量性高钠两类。前者一般因补液时输入较多高渗液体,如甘露醇,而病人又处于昏迷状态,不能对血液的高渗作出反应,无法主动饮水所致。低血容量性高钠较为多见,主要见于严重颅脑损伤病人,因病人常处于昏迷状态,无法主动饮水,同时伤后因高热、大量出汗、呼吸急促等因素,机体丧失水分较多,导致病人脱水、血钠升高、血浆渗透压升高,继而引发神经细胞内脱水,还可伴有广泛的脑血管损伤。典型的临床表现有烦躁、震颤、肌张力增高和知觉减退,严重时有抽搐、角弓反张、昏迷。如病人已出现血压降低、高热、全身肌张力降低,则已属晚期,预后不良。

●脑性肺水肿：由于创伤的直接作用或颅内高压导致下丘脑自主神经中枢功能障碍，交感神经兴奋，大量儿茶酚胺类物质释放入血，肺血管痉挛。同时周围血管收缩，肺血流量增加，导致急性肺水肿。病人临床上表现为急性起病，早期出现呼吸困难，伴有大量血性泡沫痰，肺部听诊可闻及双肺广泛的湿啰音，及时行胸片检查可以确诊。

●应激性溃疡：脑损伤后导致下丘脑自主神经中枢功能障碍，交感神经兴奋，胃、十二指肠黏膜血管强烈收缩，抗酸能力减弱，黏膜缺血坏死，病理检查见到类似浅表性胃炎表现。临床上表现为呕吐咖啡色胃内容物，如出血较迅猛，也可呕吐鲜血，同时伴有失血性休克。

●高渗高血糖非酮性昏迷：创伤发生后，机体由于应激反应或下丘脑-垂体系统受损，糖代谢紊乱而致高血糖、高渗透压、非酮症昏迷。早期口渴、多尿、无力和精神症状，但往往被意识障碍所掩盖。继而出现失水证、表情淡漠、嗜睡和四肢不自主运动、摸索，若未及时控制，则可因血液浓缩、血容量降低、肾血流量减少，血糖进一步升高，导致昏迷、休克。

2.治疗

(1)现场抢救　颅脑损伤的病人急救能否取得效果的关键，在于急救人员能否进行正确和及时的现场抢救，急救人员应在快速、简洁地了解病人的受伤时间、地点、原因及过程后，立即对头部和全身情况的迅速认真的检查，在综合病史及初步检查情况做出病情判断后随即开始现场急救。现场急救的重点是呼吸与循环功能的支持，及时纠正伤后发生的呼吸暂停与维持血压的稳定。现场急救顺序如下。

1)保持呼吸道通畅：急性颅脑损伤的病人由于多因出现意识障碍而失去主动清除呼吸道内分泌物的能力，可因呕吐物或血液、脑脊液吸入气管造成呼吸困难，甚至窒息。故应立即清除口、鼻腔的分泌物，调整头位为侧卧位或后仰，必要时就地气管内插管或气管切开，以保持呼吸道的通畅，若呼吸停止或通气不足，应连接简易呼吸器做辅助呼吸。

2)制止活动性外出血：头皮血液循环极丰富，单纯头皮裂伤有时即可引起致死性外出血，开放性颅脑损伤可累及头皮的大小动脉，颅骨骨折可伤及颅内静脉窦，同时颅脑损伤往往合并有其他部位的复合伤，均可造成大出血引起失血性休克，而导致循环功能衰竭。因此，制止活动性外出血，维持循环功能极为重要。现场急救处理包括：①对可见的较粗动脉的搏动性喷血可用止血钳将血管夹闭；②对头皮裂伤的广泛出血可用绷带加压包扎暂时减少出血，在条件不允许时，可用粗丝线将头皮全层紧密缝合，到达医院后需要进一步处理时再拆开；③静脉窦出血现场处理比较困难，在情况许可时最好使伤员头高位或半坐位转送到医院再做进一步处理；④对已暴露脑组织的开放性创面出血可用吸收性明胶海绵贴附再以干纱布覆盖，包扎不宜过紧，以免加重脑组织损伤。

3)维持有效的循环功能：单纯颅脑损伤的病人很少出现休克，往往是因为合并其他脏器的损伤、骨折、头皮裂伤等，造成内出血或外出血而致失血性休克引起循环功能衰竭。但在急性颅脑损伤时，为防止加重脑水肿而不宜补充大量液体或生理盐水，因此，及时有效的止血、快速地输血或血浆是防止休克，避免循环功能衰竭的最有效的方法。

4)局部创面的处理：以防止伤口再污染、预防感染、减少或制止出血为原则，可在简单清除创面的异物后用生理盐水或凉开水冲洗后用无菌敷料覆盖包扎，并及早应用抗生

素和破伤风抗毒素。

5)防止和处理脑疝:当病人出现昏迷及瞳孔不等大,则是颅脑损伤严重的表现,瞳孔扩大侧通常是颅内血肿侧,应静脉注射或快速静脉滴注(15 ~ 30 min 内)20% 甘露醇 250 ml,同时用速尿(呋塞米)40 mg 静脉注射后立即转送,并注意在用药后病人意识和瞳孔的变化。

(2)转送

1)转送前的准备:①强调“急、快、救”的原则,特别是对成批伤员的情况;②确保转运途中抢救器材的齐全和功能完好性及抢救药品的足够;③转送前对病情做正确的评估,对途中可能发生的变化应有足够的认识,以及变化时的应急措施;④确保良好的通讯设施,途中与目的地医院保持联系,将病情和抢救信息提前告知,以便目的地医院提前做好抢救准备。

2)在转送过程中应遵循以下原则:①对有严重休克或呼吸困难疑有梗阻者应就地就近抢救,待病情有所稳定后再转送,切忌仓促搬动及远道转送;②转送过程中,为防止昏迷病人因误吸入呕吐物、血液、脑脊液引起窒息,应将头转向一侧,对确认无颈椎骨折者可托起颈部,另一只手压前额使之尽量后仰,必要时先行气管插管后再转送,并注意途中随时清除口腔和呼吸道的分泌物;③对于烦躁不安者,可予以适当的四肢约束,在引起烦躁的原因未解除前,慎用镇静剂;④四肢和脊柱有骨折的病人应用硬板担架运送,在转送前应做适当固定,以免在搬运过程中加重损伤;⑤陪送的医护人员在转送过程中应密切注意病人的呼吸、脉搏及意识的变化,情况紧急时随时停车抢救处理;⑥到达目的医院后,陪送的医护人员应向接受单位的医护人员分别详细地介绍伤者的受伤时间、原因、初步的体检及诊断、现场和途中的病情变化以及处理情况。

(3)不同颅脑损伤的处理原则

1)软组织损伤:以头皮下血肿较多,不必特殊处理,常可自愈。头皮裂伤出血甚多,应早期清创缝合。头顶部的线样骨折无须处理。较大的凹陷性骨折应早期整复。颅底骨折常引起脑脊液鼻漏或耳漏应视为开放颅脑损伤,极易逆行感染,因此,脑脊液漏的处理是引流勿堵、消炎待自愈,少数不愈合者可择期外科修补。

2)原发性颅脑损伤:常见为脑震荡,病人有肯定的外伤史,伤后立即意识丧失,短时间清醒,往往不能回忆受伤瞬间过程,对症处理可愈;脑挫伤和挫裂伤是枕顶部着地形成对冲伤,脑组织在颅内大块运动,与前颅凹和中颅凹底摩擦,致脑组织挫伤或挫裂伤,可引起外伤性蛛网膜下隙出血(头痛、恶心、呕吐、颈部抵抗、腰穿可有血性脑脊液),一般要严密观察,及时发现颅内血肿。

3)继发性颅脑损伤:常见的有脑水肿和颅内血肿。在颅脑损伤的基础上形成血管源性脑水肿,可为局部或全脑性;若挫伤较重,局部出血较多,则可形成硬膜下血肿或脑内血肿。若颞部颅骨骨折损伤硬脑膜中动脉,可形成硬膜外血肿。以上病理改变均可继发颅内压增高,甚至形成脑疝,危及生命。

脑水肿应保守治疗(如脱水、给予激素及限制入量)。颅内血肿原则上是行开颅血肿清除术,而且应早期手术,一旦形成脑疝,预后危险。

【监护要点】

重度颅脑损伤的病人昏迷时间长，病情变化快，并发症多，治疗困难，护理复杂，死亡率高，除应及时诊断和抢救治疗外，还应精心合理的加强临床护理，这不仅是抢救病人生命的关键，也是对巩固手术治疗效果和促进病人康复、减少致残率的重要环节。

1.病情监护

(1)严密观察病情　生命体征的观察：体温、脉搏、呼吸、血压的变化，是反应病情变化的重要指标之一，如出现血压下降、呼吸深慢、脉搏缓慢，多提示脑疝的早期表现。观察病人有无头痛、呕吐、失语、躁动等，病人若出现剧烈头痛、频繁呕吐且持续时间长应考虑颅内压急剧增高，警惕脑疝的出现。

(2)意识状态　意识的改变与脑损伤的轻重密切相关，是观察脑外伤的主要表现之一(表4-9)，在护理上通过对格拉斯哥(Glasgow Coma Scale，GCS)评分来判断意识障碍的程度，为早期诊断治疗提供依据(表4-10)。

表4-10　格拉斯哥昏迷评分标准

项目	内容	评分	项目	内容	评分	项目	内容	评分
睁眼反应	自发睁眼	4	语言对答	正常交谈	5	运动反应	能按吩咐动作	6
	语言吩咐睁眼	3		言语错乱	4		对疼痛刺激定位	5
	疼痛刺激睁眼	2		言语不当	3		对疼痛刺激屈曲	4
	无睁眼	1		有音无语	2		对疼痛刺激异常屈曲(去皮质状态)	3
				无发音	1		对疼痛刺激异常伸展(去脑状态)	2
							无反应	1

评估方法：格拉斯哥昏迷指数的评估有睁眼反应、语言反应和肢体运动3个方面，3个方面的分数加总即为昏迷指数。昏迷程度以E、V、M三者分数加总来评估，得分值越高，提示意识状态越好，14分以上属于正常状态，7分以下为昏迷，昏迷程度越重者的昏迷指数越低分，3分多提示脑死亡或预后极差。轻度昏迷：13分到14分。中度昏迷：9分到12分。重度昏迷：3分到8分。

(3)瞳孔变化　正常瞳孔直径为3～4 mm，两侧等大等圆，对光反应灵敏。观察时应注意两侧瞳孔的大小、形状、对光反应灵敏度以及两侧是否对称，应连续观察其动态变化，并注意直接光反应与间接光反应，这对鉴别脑内病变与视神经或动眼神经损伤所引起的瞳孔改变有参考意义。瞳孔的改变是反映颅内病情变化的又一重要指标：①病灶侧瞳孔先缩小后扩大是脑疝早期的表现；②双瞳孔缩小，光反应迟钝是脑桥或脑室、蛛网膜下隙出血的表现；③双瞳时大时小不定，性状多变提示脑干损伤；④一侧瞳孔扩大可能中脑受压；⑤双瞳散大，对光反应消失提示脑干缺氧和脑疝晚期等；⑥如瞳孔进行性散大，光反

射消失,并伴有严重意识障碍和生命体征变化,常是颅内血肿或脑水肿引起脑疝的表现。

(4)脑内血流灌注压力和颅内压监测　脑内血流灌注压力相当于平均动脉压减去颅内压,脑内可自行调整在10.7～13.3 kPa(80～100 mmHg),颅内压监测为0～2 kPa(0～15 mmHg),大于2 kPa(15 mmHg)为升高,对怀疑或明确颅内高压,禁止行腰穿检查。参见本节颅内压增高病人的重症监护。

(5)神经系统评估　包括意识、瞳孔大小、眼球活动、感觉功能、活动功能等,注意生命体征的变化。观察病人四肢有无自主活动、自主活动的能力及其变化,有无异常活动如抽搐、震颤、癫痫发作等。肢体瘫痪程度的进行性加重同时伴有意识障碍、瞳孔改变应高度怀疑小脑幕切迹疝的发生。

肢体肌力的观察以肌力分级法判断。

0级:完全瘫痪。

1级:肌肉可收缩,但不能产生动作。

2级:肢体能在床面上移动,但不能抗地心引力,不能抬起。

3级:肢体能抗地心引力而抬离床面,但不能抗阻力。

4级:能做抗阻力的动作,但肌力弱未达到正常。

5级:正常肌力。

其他神经功能的监测是指对感觉、反射以及脑神经的密切观察。定时间检查各种生理反射、感觉是否存在,有无异常的增强或减弱;是否存在病理反射等。

(6)内环境稳定状态的监测　危重病人由于中枢病变及治疗的特殊,病人机体内环境易发生改变,如出现水、电解质、酸碱平衡紊乱以及血浆渗透压、血糖等内分泌代谢的变化。因此,应常规记录24 h内液体的出入量,每日监测血糖,血浆渗透压、电解质和肝、肾功能,定时测量尿量、尿糖和尿相对密度。必要时再行CT、MRI、经颅多普勒等检查。

(7)神经电生理监测　是重症颅脑损伤病人监测的常用方法之一。

1)常规脑电图(EEG):在头部按一定部位放置8～16个电极,经脑电图机将脑细胞固有的生物电活动放大并连续描记在纸上的图形。正常情况下,脑电图有一定的规律性,当脑部尤其是脑皮质有病变时,规律性受到破坏,波形即发生变化,对其波形进行分析,可辅助临床对及脑部疾病进行诊断。重症颅脑损伤急性期EEG呈广泛性高波幅δ波,基本节律消失,并发脑疝时δ波更为明显,并发脑干损伤时可见双侧同步阵发性δ波。随着意识障碍的好转,慢波频率逐渐增快,波幅降低,α波逐渐增多。损伤严重的脑局部出现棘波、棘慢波灶时,提示有可能成为癫痫发作的痫灶所在之处。

2)诱发电位:是指神经系统在感受体内外各种特异性刺激时所产生的生物电活动。应用电子计算机技术可将特定时间出现的诱发电位放大,并从随机的自发的脑电活动中提取出来。目前应用较多的包括脑干听觉诱发电位、视觉诱发电位、体感诱发电位和运动诱发电位。

(8)脑代谢监测

1)颈内静脉血氧饱和度($SjvO_2$)监测:是有创技术,需要做颈内静脉逆行穿刺,放置导管颈内静脉球部,间断采取血样测定。也可置入带有光纤探头的导管,连接测氧仪,进

行实时监测。反映出大脑氧供和氧耗之间的平衡。$SjvO_2$正常值波动在54%~75%，$SjvO_2$<50%提示脑供氧或脑血流量减少，$SjvO_2$<40%提示全脑缺血缺氧，>75%提示脑供氧或脑血流量增多。重型颅脑外伤后若$SjvO_2$持续<50%或>75%都表示预后不良。

2)脑组织氧分压($PbtiO_2$)监测：是目前脑氧监测最直接、最可靠的方法，是脑组织水平氧供给予脑氧需求平衡的结果。其方法是将Licox或Paretrend微电极置于脑组织，直接测得脑组织的氧分压。监测应在正常脑组织中进行。正常值为2.0~5.33 kPa(15~40 mmHg)；1.33~5.33 kPa(10~15 mmHg)为轻度缺氧；低于1.33 kPa(10 mmHg)为中度缺氧。

3)脑微透析神经化学监测：脑内微透析是一种测定活体脑细胞间液中内源性物质变化的新技术。可以有效地反映脑缺血缺氧的状况。通过开颅或钻孔将微透析导管探针植入颅内，微量泵经探头灌注透析液体，用微瓶从探头出口收集透析样本，用MD分析仪分析。重症颅脑损伤时，葡萄糖下降、乳酸盐/丙酮酸盐比例降低、谷氨酸盐降低。

(9)血流动力学监测

1)心电图和血压：重型颅脑损伤致颅内压增高时，可引起血压升高、心律失常，当合并有心脏疾患或其他损害时，可出现心肌缺血的改变。心率变化的中枢性因素为脑干损伤累及心血管调节中枢使心率加快，或因为颅内压增高致心率减慢；周围性因素多为血容量不足、缺氧和低血钾，而出现心率增快。

2)中心静脉压监测：能判断病人心功能和血容量状态，指导神经科病人特别是脑水肿、颅内高压病人的治疗，判定、选择、调整静脉输液量和速度。避免因补液过多、过快而加重脑水肿，也避免因限制补液而致血容量不足。

2. 呼吸道的护理

(1)体位　对颅脑损伤或手术的病人，给予床头抬高15°~30°，其头、颈、胸在同一斜面时，有利于静脉回流，减轻脑水肿，改善脑循环代谢，降低颅内压，增加肺部通气量，并可减少胃内容物反流呼吸道，是脑外伤病人的最佳体位。

1)低颅压病人，应取平卧位，若采取头高位，会加重病人头痛。

2)颅内压增高者，应取头高位，有利于静脉回流，减轻颅内瘀血，缓解颅内高压。

3)脑脊液漏病人，应采取平卧位或头高位，以头偏向患侧为宜，便于引流，防止脑脊液逆流造成颅内感染。

4)重伤、昏迷病人，取平卧或侧卧，以利于呼吸道内分泌物的外流，保持呼吸道通畅。

(2)呼吸道管理　及时清除口腔及呼吸道分泌物、呕吐物、血凝块。因脑损伤而出现昏迷的病人，由于舌肌松弛而舌根后坠，咳嗽反射消失，下气道分泌物积滞，极易出现窒息和坠积性肺炎等并发症。因此，在护理上应尤为注意，除应及时吸收痰液外，还应在病情稳定允许的情况下，协助病人翻身叩背，以利于痰液排出，保持呼吸道通畅，减少和预防并发症的发生。颅前窝骨折病人避免从鼻腔吸痰，以免感染侵入颅内，对严重颅内压增高者，吸痰时应注意勿使呛咳过剧而增加颅内压力，颅脑损伤病人进行气管插管时要考虑是否并存气道或颈损伤。

3. 尿路的护理　对于昏迷时间长、留置导尿的病人，要经常冲洗膀胱和清洗会阴部，防止逆行感染。

4. 压疮的护理　要定时为病人翻身,在骶尾部和其他骨突出部位垫气圈和泡沫垫,经常按摩受压部位。对于尿失禁或出汗多的病人,要经常更换床单、衣服,保持平整、干燥。

5. 消化道的护理　颅脑外伤病人常因意识丧失而不能自行进食,而机体处于应激状态时,对能量的需要有所增加,昏迷 3 d 以上的病人应给予鼻饲。由于病人长期不能进食、消化和吸收功能大大增加。所以应给予高蛋白、高热量、高维生素、低脂肪、易消化的流汁食物,食物应每 4 h 由胃管注入,注入食物的温度不可过高或过低,过高可引起食道和胃黏膜烫伤,过低则引起消化不良性腹泻。危重症病人常伴有应激性溃疡、消化道出血,长期不能经胃肠道摄入营养,则须实施胃肠外营养。

6. 口腔及眼的护理　对长期昏迷、鼻饲病人,每天用2% ~3% 硼酸过口腔护理,保持口腔清洁、湿润,使病员舒适,预防口腔感染等并发症。眼睑不能闭合的病员,角膜可因干燥而易发溃疡,同时伴有结膜炎,应涂红霉素眼油膏或盖凡士林纱布以保护角膜。

7. 高热护理　由于脑外伤累及到体温调节中枢发生中枢性高热,加重脑水肿,还可加速脑脊液的分泌,使颅内压增高,体温如果高于 40 ℃,会使体内各种酶类的活性下降,造成脑代谢降低甚至停止,降温可使脑细胞耗氧量减少,降低机体代谢,有利于脑细胞的恢复,主要靠冬眠药物加物理降温,同时给予肾上腺皮质激素治疗,以达到镇静、安眠、降低脑组织新陈代谢、提高脑组织对缺氧的耐受力,以保护受伤脑组织、减轻脑水肿等作用。而感染所致的发热,一般来的较迟,主要靠抗生素治疗,辅以物理降温。

8. 亚低温治疗的护理　亚低温治疗是重症颅脑损伤病人常用的治疗方法。它能降低脑组织氧耗、保护血-脑脊液屏障、减轻脑水肿、抑制内源性毒性产物释放、减少钙离子内流、减少脑蛋白破坏、减轻神经元继发性损伤。其临床治疗方法:病人躺在降温冰毯上,通过体表散热使中心体温和脑温降至所需温度,病人肛温一般维持在 32 ~35 ℃,持续时间 3 ~10 d。

(1)降温的护理　将病人安置在单人病房,室温在 10 ~20 ℃,专人护理。遵医嘱给予足量的冬眠药物(肌松剂和镇静剂),最好采用输液泵或微量泵控制速度。待病人御寒反应消失,进入昏睡状态后,方可加用物理降温措施。物理降温方法可采用降温冰毯、头戴冰帽或颈动脉、腋动脉、肱动脉、股动脉等处放置冰袋以协助降温,降温速度以每小时 1 ℃为宜,体温以降至肛温 32 ~35 ℃为宜。体温过低易诱发心律失常、低血压、凝血障碍等并发症。体温高于 35 ℃则疗效不佳。

(2)亚低温期间的护理

1)严密观察病情:观察并记录生命体征、意识、瞳孔和神经系统体征。亚低温期间若脉搏超过 100 次/min,收缩压低于 13.33 kPa(100 mmHg)、呼吸次数减少或不规则是应及时通知医师。

2)饮食:随着体温的降低,机体代谢率也降低,对能量及水分的需求量也应随之降低,每日液体入量不宜超过 1 500 ml,食物温度应与当时的体温相同。低温时,病人肠蠕动减弱,应注意观察有无胃潴留、腹胀、腹泻、便秘等,注意防止反流及误吸。

3)预防并发症

●肺部并发症:由于病人处于昏睡状态且因药物作用,肌肉松弛,病人易出现舌后坠,

吞咽、咳嗽反射均较正常减弱，故应定时为病人翻身、拍背、予以雾化吸入，以防肺部并发症。

●低血压：低温使心排出量减少，冬眠药物使周围血管阻力降低而引起低血压，在搬动病人或为其翻身时，动作要缓慢、轻稳，以防止发生直立性低血压。

●冻伤及压疮：冰袋外加用布袋并定时更换部位，观察放置冰袋处的皮肤及肢体末端，如手指、脚趾、耳郭等处的血循环情况，定时局部按摩，以防冻伤；加强皮肤护理，避免压疮。

●暴露性角膜炎：冬眠低温时，角膜反射减弱、保护性分泌物减少，应注意眼的保护。

4）复温的护理：停止冬眠低温治疗时，应先停止物理降温，再逐步减少药物剂量或延长相同剂量的药物维持时间直至停用；为病人加盖被毯，让体温自然回升，必要时加用电热毯或热水袋复温，温度应适宜，严防烫伤，复温不可过快，以避免出现颅内压"反跳"、体温过高或酸中毒等。有文献建议复温过程以每 4 h 体温升高 1 ℃的速度，整个复温过程持续约 12 h。

9. 输液护理　在脑损伤急性期，生命体征不平稳，需要输液治疗，通过输液，进行抗感染、止血、脱水的治疗。输液速度不易过快，否则易引起肺水肿、脑水肿。高渗脱水剂要快速滴入，如 20% 甘露醇 250 ml，要求半小时内输入，否则就失去脱水意义，治疗中记录 24 h 液体出入量。

10. 脑室引流的管理　脑室引流的目的是避免或减缓脑疝的发生，降低颅内压。

（1）密切观察引流是否通畅　脑室引流调节瓶内玻璃管中的液面可随病人的心跳与呼吸上下波动，波动不明显时，可嘱病人咳嗽或按压双侧颈静脉，使颅内压暂时升高，液面即可上升，解除压迫后液面随即下降，证明引流通畅。

（2）详细观察引流液的量、颜色及引流速度　正常脑脊液的分泌 400 ~ 500 ml/d，无色、清亮、透明，在颅脑外伤手术后，分泌量增加，呈血性，若引流液的血性程度突然增加且引流速度明显加快，可能为脑室内再出血。

（3）适时控制脑脊液流速　脑室调节引流瓶的高度应为引流瓶内中心玻璃管顶点高于脑室穿刺点 15 ~ 20 cm，这样，即可保持颅内压在 2 ~ 2.7 kPa，更换引流瓶调节高度时，应避免引流瓶大幅升降，以防引起颅内压的较大波动。

（4）防止引流管阻塞　若引流管腔被血凝块或沉淀物阻塞，应用双手顺行捏挤引流管直至通畅，不可逆行捏挤，亦不可用生理盐水等液体逆行冲洗，以免发生逆行性颅内感染。

（5）无菌操作　保持引流部位清洁干燥，引流管周围敷料应保持干燥，如敷料被浸湿，应查明原因及时更换，保持引流系统的无菌和密闭，不可任意拆卸引流管或在引流管上进行穿刺，更换引流瓶时应夹闭引流管，严防脑脊液倒流。

11. 降低颅内压的护理

（1）体位　除休克和脊髓损伤外都采取头高位，床头抬高 15° ~ 30°，有利于颅内静脉血液回流，减轻脑水肿，降低颅内压。保持头与脊柱在同一直线上，避免头部过屈或过伸影响呼吸道通畅及颈静脉回流而导致颅内压增高。昏迷病人取侧卧位，以防因呕吐导致误吸。

PDG

(2)给氧　改善脑缺氧状态。

(3)适当限制补液量,注意补液速度　成人每日补液量不超过2 000 ml,使用静脉输液泵匀速泵入,避免短时间内输入大量液体造成脑水肿。

12. 预防颅内压骤然增高的护理　避免及及时解除造成颅内压骤然增高的因素,如激动、呼吸道梗阻、高热、剧烈咳嗽、便秘、癫痫、躁动等。

(1)保持病人安静　避免情绪激动,以免血压骤然升高而增加颅内压。

(2)保持呼吸道护理,预防肺部感染　呼吸道梗阻时,病人呼吸用力,胸腔内压力增高,使颅内压增高。因此,应及时清除呼吸道分泌物和呕吐物;舌后坠者可放置口咽通气道;呼吸道分泌物较多难于自行咳出者应及早行气管切开术。加强翻身、叩背,必要时行振动呼吸排痰治疗。

(3)维持正常体温　高热可使机体代谢率增高,加重脑缺氧与脑水肿,故应及时给高热者行有效的降温。

(4)避免剧烈咳嗽和便秘　两者均可导致胸腹腔压力骤然升高而引起颅内压骤然增高。应避免并及时治疗咳嗽和便秘。

(5)控制癫痫发作　癫痫发作可加重脑缺氧及脑水肿,遵医嘱按时给予抗癫痫药,一旦发生应协助医师给予抗癫痫药物及降颅压处理。

(6)躁动的护理　寻找躁动的原因,排除颅外因素的影响,如呼吸不畅、尿潴留、体位不适、留置管路的刺激等。及时通知医师,给予安全保护防止外伤及意外,不盲目使用镇静剂或强制性约束。病人由躁动转为安静或由安静转为躁动,通常提示病情的变化。

(7)急性脑疝的救护　①评估意识、瞳孔、血压、呼吸、脉搏、肢体活动等的改变,立即通知医师;②积极准备抢救物品,开放静脉通路,遵医嘱快速静脉滴注脱水药,如20%甘露醇,若怀疑枕骨大孔疝,除静脉快速滴注脱水药外,还应立即行脑室穿刺;③保持呼吸道护理并给氧;④呼吸、心跳停止者急行心肺复苏;⑤留置导尿观察脱水效果;⑥需要手术者完善术前准备。

13. 危重病人的早期神经功能康复护理　重症颅脑损伤后,可因脑挫裂伤、颅内血肿导致颅内压急剧升高,继发缺血、缺氧、水肿、微循环障碍等一系列病理变化,有时虽经过手术治疗,但因原发性脑损伤重,病人仍昏迷不醒,昏迷时间和卧床期越长,并发症越多,不但自身生活质量差,而且给社会和家庭带来沉重的负担。护士(师)应注意对重症颅脑损伤病人实施早期神经功能康复护理,以便为病人今后的康复奠定良好的基础。

(1)保持良好肢位,预防痉挛和关节挛缩　失用性肌萎缩、关节挛缩是昏迷病人病后最常见的"失用综合征"症状之一。颅脑损伤的早期,一般肌张力是降低的,躯体呈软瘫状态。由于上运动神经元的损害,使脊髓水平的中枢反射机构从抑制状态解放出来,产生肌张力亢进状态。因此,瘫痪肢体肌张力增高或痉挛是上运动神经元受损后自然恢复过程中必然出来的阶段性现象。良好肢位是早期低肌张力与后来高肌张力的重要环节。病人卧位:①仰卧位,头部垫枕头,面部朝向患侧,枕头高度要适当,胸椎不得出现屈曲。患侧肩关节下方垫一枕头,使肩胛骨向前突。上肢肘关节伸展,置于枕头上,腕关节背伸,手指伸展。患侧臀部下方垫一软枕,使患侧骨盆向前突,防止髋关节屈曲、外旋,在腘窝部外侧放置一小软枕,防止髋关节外展、外旋。足底与床尾之间放一硬枕,使足处于中立位,防

止踝关节跖屈。②患侧卧位(患侧在下方的侧卧位),侧卧,头垫在枕头上,患侧肩胛骨向前伸,肩关节屈曲,肘关节伸展,前臂旋后,腕关节背伸,手指伸展。患侧下肢伸展,膝关节轻度屈曲。健侧下肢髋关节、膝关节轻度屈曲,下面垫枕头,背部放一个枕头,躯干取放松体位。③健侧卧位(患侧在上方的侧卧位),患侧上肢向前方伸直,肩关节前屈约90°,下方用一较厚软枕支持,

健侧上肢可以自由摆放。患侧下肢髋、膝关节屈曲,置于枕头上。健侧下肢髋关节伸展,膝关节轻度屈曲,背后放一枕头,使躯干呈放松状态。

昏迷或长期卧床病员,由于活动少,容易发生肌腱、韧带和肌肉萎缩,关节日久不动也会强直而失去正常功能,所以护理病员时应注意保持肢体的功能位置,给病人按摩、帮助病人做肢体的被动运动,促进肢体的血液循环,增加肌肉张力,防止关节挛缩,帮助恢复功能,也可预防下肢深部静脉血栓的形成。

(2)吞咽功能的训练 重型颅脑损伤病人若损及支配面部咀嚼肌、舌肌、咽喉、会厌部肌肉运动神经,使这些肌肉的运动发生障碍,可导致吞咽运动功能障碍。而吞咽功能障碍可使吸入性肺炎发生率增加,也可因进食障碍而致营养不良,极大地影响了病人的全面康复。可先试喂少量温开水,若无呛咳可逐渐增加饮水量,以锻炼病人的吞咽功能,避免失用的发生。

(3)预防膀胱失用性萎缩 排尿功能的正常受交感神经及副交感神经、阴部神经支配,同时受高级中枢的支配,随意控制。异常时表现为尿潴留及尿失禁,需要留置导尿。留置导尿期间应每4~6 h定期开放,这样就构成一个人工的膀胱,不仅充分扩张而且有利于收缩良性反射的建立,防止膀胱失用性萎缩。

14. 脑震荡后遗症的心理护理 本症又称脑震荡恢复期综合征,不包括由于脑器质性损伤造成的功能障碍。主要表现为头痛、头晕、食欲减退、失眠健忘、疲惫无力等。脑震荡的恢复和身体其他部位损伤后修复过程一样,修复结果也一样。但是由于大脑功能的神秘和人们对其认识的局限和泛化,脑震荡后遗症的临床表现在一定程度上是心理因素的作用。我们可从脑震荡后遗症发生率成人高于儿童、女性高于男性、有纠纷事件伤员高于无纠纷事件伤员看出心理因素在该病症中的作用。病人的痛苦是真实的,药物治疗效果并不理想。因此,我们建议伤员及其家属以豁达、平淡、乐观的心态对待轻型颅脑外伤后的主观症状,对症状的追究宜粗不宜细,淡化病人的心理影响和恐惧意识,有利于脑震荡后遗症的治疗和恢复。

第四节 消化系统的监护

消化系统是人体获得能源以维持生命的一个重要系统,由消化管和消化腺两大部分组成,消化系统疾病主要是食管、胃、肠、肝、胆、胰等脏器的器质性或功能性疾病。

PDG

正常生理状态下，胃肠节律性收缩、舒张，通过蠕动一方面将营养物质消化吸收，另外还将废物排出体外。严重创伤、感染、休克等，对机体是严重的应激，对胃肠动力系统的影响以抑制为主。严重创伤、感染、出血后消化系统的改变主要有2个方面：一是胃肠黏膜的缺血缺氧性损害，由此而导致的消化道出血，应激性溃疡等；另一方面则是胃肠运动障碍，表现为腹胀、呕吐、腹泻，严重者可表现为中毒性肠麻痹等。

一、消化系统疾病常用检验的监测

(一)丙氨酸氨基转移酶

【概述】

丙氨酸氨基转移酶(ALT)分布于全身各种组织，从高至低依次为：肝、肾、心、骨骼肌、胰、脾、肺和红细胞，其中以肝组织含量最为丰富。丙氨酸氨基转移酶在肝组织中存在于细胞溶胶中，线粒体中含量甚微。肝细胞受损，丙氨酸氨基转移酶可从细胞溶胶中释放出来，若有1/100肝细胞损害就可导致血清丙氨酸氨基转移酶活性增高1倍，故测定氨基转移酶活性是肝细胞受损最敏感的指标之一。

【正常值】

连续监测法(血清)：5～40 U/L。

【临床意义】

1. 增高　多见于肝胆疾病、心血管疾病(心肌梗死、心肌炎及心力衰竭)、骨骼肌疾病、休克、严重外伤以及应用某些有毒性的药物以后。

2. 降低　维生素B_6缺乏者、应用五味子治疗时检测。

(二)门冬氨酸氨基转移酶

【概述】

门冬氨酸氨基转移酶(AST)广泛存在于多种器官，按含量依次为心、肝、骨骼肌和肾等，肝中70%存在于线粒体。AST有2个同工酶ASTs和ASTm，分别存在于可溶性细胞质和线粒体中。肝细胞轻度损害时ASTs显著升高，严重损伤时ASTm大量出现于血清中。

【正常值】

连续监测法(血清)：8～40 U/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于各种肝病、心肌梗死、肌炎、胸膜炎、肾炎及肺炎等。

2. 降低　维生素B_6缺乏者、应用五味子治疗时检测。

(三)碱性磷酸酶

【概述】

碱性磷酸酶(ALP)是一种含锌的糖蛋白,在碱性环境中催化各种天然及人工合成的磷酸单酯化合物。在体内广泛分布于各组织,按酶活性从大至小,依次为肝、肾、胎盘、脾、小肠、胰、骨、胆汁、胃、脑和胆囊。分为4型同工酶,即肠型、生殖细胞型、胎盘型与非特异组织型。健康成人血清ALP主要来自肝脏;生长期儿童血清内ALP大多数来自成骨母细胞和生长中骨软骨细胞,少量来自肝脏;孕妇血清中除上述碱性磷酸酶外,尚存有胎盘型碱性磷酸酶。

【正常值】

连续监测法(血清)检测。

1. 女性 1~12岁<500 U/L;>15岁40~150 U/L。

2. 男性 1~12岁<500 U/L;12~15岁<750 U/L;>25岁40~150 U/L。

【临床意义】

1. 增高 常见于肝胆疾病及骨骼疾病。

2. 降低 高蛋白饮食、高钙摄入者、营养不良者、单用雌激素或与雄激素并用治疗时、维生素D过量者、口服避孕药时检测。

(四)γ-谷氨酰转移酶

【概述】

γ-谷氨酰转移酶(γ-GT,GGT)广泛存在于体内许多组织中,人体各器官中GGT含量按下列顺序排列:肾、前列腺、胰、肝、脾、肠、脑等,大部分酶与细胞的膜结构结合。血清γ-谷氨酰转移酶主要来自肝脏,少量来自肾脏、胰脏与小肠等组织,并以多种形式存在。

【正常值】

连续监测法(血清):男性11~50 U/L;女性7~35 U/L。

【临床意义】

1. 增高 常见于多种肝胆疾病、急性或慢性胰腺炎、胰腺肿瘤、脂肪肾病、心肌梗死、前列腺肿瘤等。

2. 降低 运动后检测。

(五)胆碱酯酶

【概述】

胆碱酯酶(ChE)是一类能催化酰基胆碱水解的酶类,又称为酰基胆碱水解酶。人体主要有两种,即乙酰胆碱酯酶(AChE)又称真性胆碱酯酶或胆碱酯酶Ⅰ和丁酰胆碱酯酶(BuChE)又称假性胆碱酯酶或拟乙酰胆碱酯酶(PChE)或胆碱酯酶Ⅱ。临床常规检查的胆碱酯酶即指后者,通常简称ChE。

【正常值】

连续监测法(血清):男性4 620～11 500 U/L;女性3 930～10 800 U/L。

【临床意义】

1.增高　绝经后妇女、肥胖者、剧烈运动后或饮酒后、应用甲状腺素及氮芥类药物治疗时检测。

2.降低　常见于肝炎、肝硬化、肝肿瘤及有机磷中毒等。

(六)单胺氧化酶

【概述】

单胺氧化酶(MAO)是一类细胞外酶,含有铜离子,分布在肝、肾等组织的线粒体中,其含量依次为肝、心、肾、脑、肺、骨骼肌,血小板和胎盘中也含有MAO。线粒体中的MAO与膜紧密结合,仅少量可溶性,存在于细胞质中。血清中MAO为水溶性,与结缔组织中MAO相似,但与线粒体MAO不同。

【正常值】

苄醛偶氮萘酚法(血清):12～40 U/ml。

【临床意义】

1.增高　主要见于肝硬化,此外,暴发型重症肝炎、糖尿病合并脂肪肝、充血性心力衰竭、甲状腺功能亢进也可升高。

2.降低　烧伤病人、高尿酸症病人及应用肾上腺皮质激素、避孕药、呋喃唑酮、左旋多巴等治疗时检测。

(七)5′-核苷酸酶

【概述】

5′-核苷酸酶(5′-NT)分类名为5′-核糖苷酸磷酸水解酶,是一种水解磷酸酯的酶,能催化各种核苷中5′-核苷酸连接于戊糖的5′-磷酸水解,生成相应的核苷或脱氧核苷与磷酸。5′-核苷酸在体内广泛分布,按各组织含酶量计算以肝、脑、肌肉、肾、肺含量最多。肝脏中的5′-核苷酸酶主要存在于胆小管质膜、肝窦、星形细胞、肝细胞。

【正常值】

比色法(血清):2～17 U。

【临床意义】

1.增高　常见于药物性胆汁郁积、肝恶性浸润、胆汁性肝硬化。

2.降低　缺锌病人检测。

(八)腺苷脱氨酶

【概述】

腺苷脱氨酶(ADA)是腺嘌呤核苷脱氨酶的简称,是腺苷酸分解代谢的重要酶系之

一，与核酸和能量代谢及机体细胞免疫功能密切相关，是一组含巯基的水解酶。ADA 广泛分布于全身各组织，以盲肠、小肠黏膜和脾所含活性最高，肝、肾、骨骼肌和肺亦含此酶；外周血中以淋巴细胞和单核细胞活性最强，红细胞和粒细胞的酶活性为血清的 40 ~ 70 倍。

【正常值】

比色法（血清）：0 ~ 25 U/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于急性黄疸性肝炎、慢性肝炎活动期、慢性迁延性肝炎、肝硬化、原发性肝癌、肝细胞性黄疸、恶性肿瘤、网状细胞瘤、淋巴瘤、急性白血病。

2. 降低　主要见于严重联合免疫缺陷病。

（九）淀粉酶

【概述】

淀粉酶是（AMY）能将多种糖化合物，如淀粉、肝糖原等水解成糊精、麦芽糖和少量葡萄糖等产物的一组酶。人和动物只含 α-AMY。人体中胰腺含 AMY 最多，由胰腺细胞合成后通过胰管分泌入小肠，唾液腺也分泌大量 AMY 入口腔，另外，卵巢、肺、睾丸、横纹肌和脂肪中也可见到。AMY 相对分子质量较小，易由肾脏排出。

【正常值】

碘-淀粉比色法：血清为 80 ~ 180 U/L；尿液为 100 ~ 1 200 U/L。

【临床意义】

1. 增高　主要见于胰腺炎，慢性胰腺炎、胰腺肿瘤、流行性腮腺炎、唾液腺化脓、阑尾炎、急性腹膜炎时可轻度升高。

2. 降低　常见于肝硬化、肝功能衰竭。

（十）脂肪酶

【概述】

脂肪酶（LPS 或 LIP）又称三酯酰甘油酯酰水解酶或甘油三酯酶，是胰腺外分泌酶，由 420 个氨基酸组成的糖蛋白。LPS 结构中含有巯基，含巯基的化合物如半胱氨酸、硫代乙醇等对其有激活作用。在碱性条件下，胆酸盐、白蛋白及 Ca^{2+} 等亦有明显激活作用。人血清中的脂肪酶主要来源于胰腺，少量来自肾脏、肺和小肠黏膜的分泌。正常胰腺中脂肪酶活性相当于淀粉酶的 4.5 倍。由于相对分子质量较小，因此，血流中的脂肪酶可以经过肾小球滤过而被清除，在肾小管近端可以被完全吸收。

【正常值】

1. 滴定法（血清）　0.06 ~ 0.89 U/ml。

2. 比浊法（血清）　0 ~ 7.9 U/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于胰腺炎、胰腺癌、胰管阻塞、急性胆囊炎、胆管结石、肿瘤、肝炎、肝硬化等。

2. 降低　2～10 岁幼年儿童,应用鱼精蛋白、钙离子、奎宁、脂肪酸、毒扁豆碱治疗时检测。

(十一)血清总胆红素和结合胆红素

【概述】

血清胆红素包括两种:与白蛋白结合而运输的未结合胆红素和主要与葡萄糖醛酸结合的结合胆红素(DBIL),两者合称为血清总胆红素(TBIL)。未结合胆红素丙酸基侧链能形成分子内氢键,不能与重氮试剂(氯化重氮苯磺酸)直接反应,需要加入苯甲酸钠、尿素、甲醇等加速剂破坏分子内氢键,才能与重氮试剂反应生成偶氮胆红素,故又称间接胆红素。结合胆红素因其丙酸基侧链已与葡萄糖醛酸结合,不形成分子内氢键,其理化性质发生了变化,从极性很低的脂溶性的未结合胆红素变为极性较强的水溶性结合物——葡萄糖醛酸胆红素,从而不易透过生物膜,能与重氮试剂直接反应,且反应迅速,故也称直接胆红素。

【正常值】

改良 J-G 法(血清):总胆红素为 5.1～19 μmol/L;结合胆红素为 1.7～6.8 μmol/L。

【临床意义】

1. 总胆红素、结合胆红素及间接胆红素均增高　常见于急性黄疸型肝炎、重症肝炎、慢性活动性肝炎、肝硬化等。

2. 总胆红素、结合胆红素增高　常见于胆管结石、胆管梗阻、肝癌、胰头癌等。

3. 总胆红素、间接胆红素增高　常见于血型不合的输血、溶血性贫血、恶性疟疾等。

(十二)总胆汁酸(TBA)

【概述】

胆汁酸是胆固醇在肝内分解产生的,随胆汁排入肠腔,大部分又被肠道吸收,经门静脉回到肝脏,形成肝肠循环。健康人肝细胞能有效地从血液中摄取胆汁酸,故循环血液中胆汁酸含量很微。胆汁酸的合成、分泌、重吸收及加工转化等均与肝、胆、肠等密切相关,故肝、胆或肠道疾病必然影响胆汁酸的代谢。

【正常值】

酶法(血清):总胆汁酸 0～10 μmol/L。

【临床意义】

增高:常见于急性或慢性肝炎、肝硬化、乙醇性肝病、胆汁淤积等。

(十三)血氨

【概述】

正常人蛋白质代谢过程中产生的氨,90%在肝脏通过鸟氨酸循环形成尿素从尿中排出。人体内血氨(BA)含量很微。肝功能严重受损时,肝脏清除氨的能力下降,血氨升高,达到一定程度,可引起肝性脑病。

【正常值】

酶法(血浆氨):8～72 μmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于重症肝炎、肝硬化、原发性肝癌、肝性脑病、门脉高压、消化道出血、尿毒症等。

2. 降低　长期吸烟者、长期低蛋白饮食者检测。

(十四)脂蛋白-X

【概述】

脂蛋白-X(Lp-X)是胆汁郁积时可特异出现异常脂蛋白,上浮密度为1.035～1.063 g/ml,直径40.0～60.0 nm,厚度10.0 nm,呈磷脂双层膜的圆盘状囊泡。其生成与胆汁中的卵磷脂反流有关。

【正常值】

免疫比浊法(血清):0～90 mg/L。

【临床意义】

增高:主要见于阻塞性黄疸。

(十五)载脂蛋白 A1

【概述】

载脂蛋白是血浆脂蛋白含有的蛋白质组分,直接参与血浆脂质的转运、清除以及代谢。载脂蛋白 A1 是载脂蛋白 A 族最多的一种组分,主要存在于 HDL 中,是高密度脂蛋白的主要载脂蛋白,主要在肝脏和小肠合成。起稳定 HDL 的作用,作为一种辅助因子,参与激活卵磷脂胆固醇酰基转移酶,使胆固醇酯化;识别 HDL 受体,参与胆固醇的逆转运过程。它有限制胆固醇在动脉内膜细胞蓄积,促进胆固醇转运出动脉壁在肝脏等场所降解和排泄作用。

【正常值】

免疫比浊法(血清):1.00～1.50 g/L。

【临床意义】

降低:常见于肾病综合征、活动性肝炎、肝实质损害、糖尿病等。

(十六)尿胆原

【概述】

尿胆原是由结合胆红素从肝脏排泄进入直肠后,在小肠下部和结肠经细菌的还原作用后生成。有部分的尿胆原可以进入肠肝循环,少量可以进入体循环由肾脏排出。尿胆原本身并没有颜色。

【正常值】

改良 Ehrlich 法:1∶20 为阴性。

【临床意义】

本指标的检测,主要用于黄疸性疾病与胆管阻塞性疾病的诊断。

(十七)尿胆红素

【概述】

红细胞破坏释出的血红蛋白,在肝、骨髓、脾脏的单核-巨噬细胞的作用下,经过一系列降解,生成非结合胆红素。之后经过在肝脏与葡萄糖醛酸结合,成为结合胆红素。后者经胆管进入肠道,在回肠末端和结肠,经过细菌的作用,最终形成尿胆原和粪胆素。大部分产物从粪便排出。当血中胆红素超过 15 mg/L 时,尿中可出现胆红素。

【正常值】

阴性。

【临床意义】

本指标的检测,主要用于黄疸类型的鉴别诊断。

(十八)尿淀粉酶

【概述】

淀粉酶主要由胰腺分泌,其次由唾液腺分泌。可以催化淀粉水解,生成糊精、麦芽糖或葡萄糖。淀粉酶相对分子质量较小,易通过肾脏经尿液排出。

【正常值】

碘-淀粉比色法:100~1 200 U/L。

【正常值】

1. 增高　主要见于胰腺炎,胰头癌、流行性腮腺炎、胃溃疡穿孔时也可升高。
2. 降低　常见于重症肝病、糖尿病及重症烧伤。

二、急性胃肠功能障碍病人的重症监护

【概述】

急性胃肠功能障碍(acute gastrointestinal dysfunction,AGD)是继发于创伤、烧伤、休克

和其他全身性病变的一种胃肠道急性病理改变，以肠实质（胃肠道黏膜损害）与（或）功能的丧失导致消化、吸收、运动与（或）屏障功能发生严重障碍为主要特点。本病不是一组独立的疾病，而是多器官功能障碍（MODS）的一部分，包括急性胃黏膜病变（应激性溃疡）、急性无结石性胆囊炎、肠吸收不良、肠道菌群与毒素移位和免疫功能障碍、危重病相关腹泻、神经麻痹引起的肠蠕动缓慢或消失等。

【病因】

1. 感染性疾病　如全身严重感染、重度感染性休克等，特别是大肠杆菌和铜绿色假单胞菌引起的腹腔感染。

2. 非感染性疾病　包括严重烧伤、战创伤大出血、各种非感染性休克、DIC、重症胰腺炎、重要脏器的功能衰竭等。

3. 医源性因素　如大手术、麻醉并发症、持续全胃肠外营养、心肺复苏后等。

本病的发生主要与胃肠黏膜缺血、缺氧有关。胃肠黏膜缺血导致黏膜微循环障碍、能量不足、渗透性增加，抵抗[H^+]的能力下降，同时，胃黏膜分泌碳酸氢根减少，如有胆汁反流将遭受进一步破坏。胃内的[H^+]浓度相对增高，黏膜的损害使[H^+]逆向弥散更容易且难于清除，造成黏膜糜烂、出血。黏膜缺血致细胞坏死、凋亡，尤其是肠绒毛对缺血、缺氧非常敏感，黏膜上皮的坏死、脱落，使胃肠道机械屏障功能受损，通透性增高。在缺血时肠蠕动减弱，胃肠道内存在的很多细菌可大量繁殖，导致细菌及内毒素移位。肠道壁内含有丰富的黄嘌呤脱氢酶，胃肠黏膜缺血-再灌注损伤使次黄嘌呤在黄嘌呤氧化酶作用下生成黄嘌呤，释放活性氧自由基，氧自由基与其他炎症介质的作用可进一步损伤肠管，影响黏膜的修复。

【临床表现与治疗】

1. 临床类型

（1）吸收不良　在危重病人最常见表现为腹泻和渐进性营养不良，其病理生理基础包括：肠黏膜结构改变、黏膜酶活力减弱、肠系膜血流减少及肠蠕动减弱。

（2）蠕动障碍　40%重症病人发生腹泻，更多病人肠蠕动减弱。引发肠蠕动障碍的因素包括：吸收不良、肠液分泌减少、正常神经和调节肽改变、肠系膜血流减少、肠道菌群改变及药物的作用。颅内高压、严重电解质失衡（低钾血症），临床表现为腹胀、腹痛。

（3）屏障功能不良　小肠不能排除毒物，特别是细菌及其产物，会发生菌群移位的现象，即微生物及其产物（如内毒素）越过上皮屏障进入肠系膜淋巴结、门静脉循环和全身；麻醉、镇痛药（吗啡、芬太尼）的应用也可通过改变肠蠕动助长细菌移位，加速屏障功能的破坏；免疫功能障碍也会引起屏障失调。临床表现不明原因的感染。

（4）免疫功能障碍　重症病人小肠功能免疫功能下降可以导致全身免疫抑制，增加全身感染的危险性。引起免疫功能障碍的原因包括：禁食、缺血缺氧导致的肠相关淋巴组织量减少，淋巴组织性质改变。小肠内细菌、调节肽、神经刺激及全身免疫状态对小肠免疫系统都有重要影响，表现为血淋巴细胞减少。

（5）胃肠道出血　重症病人在应激状态下，胃肠黏膜缺血缺氧而萎缩、变薄、黏膜屏障破坏。消化液侵蚀血管，血管破裂而出血。大量出血导致全身血容量减少，肠系膜血流

进一步减少,加重肠功能损害。临床表现为呕血、胃管引流出大量鲜红色或咖啡色液体,粪便呈黑色或暗红色。

2. 症状体征

(1)腹胀、腹痛　由于肠蠕动减弱或消失,致肠胀气、肠内容物积聚,肠麻痹使消化吸收功能障碍。持续腹胀使肠壁张力增加,加重肠道的微循环障碍;腹压增加影响呼吸,加重缺氧。危重病人出现腹胀常是病情恶化和不可逆转的征兆。

(2)消化道出血　胃肠黏膜炎症、坏死引起消化道出血,如病变侵入黏膜下,可出现溃疡出血。出血灶常呈弥漫性,可呕血或解柏油样大便,大量出血可导致出血性休克、贫血。胃镜检查可见散在出血点或溃疡。

(3)腹膜炎　胃肠缺血缺氧及持续腹胀,致肠腔内细菌穿过肠壁进入腹腔;如溃疡发展侵入胃肠道浆肌层,可发生溃疡穿孔,导致弥漫性腹膜炎,出现全腹肌紧张、压痛和反跳痛。

(4)肠源性感染　因胃肠屏障功能减弱,细菌及毒素可移位于肠壁和肠外血液和淋巴中,甚至可成为全身感染的感染源,引起或加重全身感染。病人可有严重全身感染中毒的症状。

(5)急性非结石性胆囊炎　是胃肠道功能障碍的常见表现之一,如发生,往往提示危重病病人预后凶险。

由于胃肠功能的多样性和复杂性,故本病尚未有统一的诊断标准。当急性或危重病人有胃肠道吸收、蠕动障碍,或黏膜糜烂出血、屏障功能损害时,应诊断为本病。

3. 治疗

(1)原发病治疗　积极有效地处理原发病,加强对休克、创伤、感染的早期处理,以消除产生全身炎症反应综合征的基础。

(2)保护和恢复胃肠黏膜的屏障功能　防治内源性感染,但不滥用抗生素,以维持菌群生态平衡。缩短肠外营养时间,尽量恢复肠内营养,并补充谷氨酰胺。选用保护肠黏膜的药物,免受细菌及毒素的损害,以增强肠黏膜屏障功能。

(3)降低胃酸及保护胃黏膜　可使用硫糖铝、铝碳酸镁等,质子泵抑制剂如奥美拉唑,或 H_2受体拮抗剂如雷尼替丁。胃肠减压抽出胃液可吸除损害黏膜的[H^+]及胆汁,降低胃肠道张力以改善胃肠壁血液循环。

(4)急性消化道出血的处理原则　需要严密监测病情变化,评估失血程度,稳定血流动力学,诊断出血原因,制订和实施治疗方案。

1)建立输液通道:应建立大口径静脉通道,尽早输入右旋糖酐、葡萄糖盐水、林格液;失血量大于1 500 ml时,在补液的同时还应补充血液,根据实验室检查结果及病情,补给其他血制品如血小板、凝血因子,并密切观察凝血情况。

2)内镜治疗:包括药物喷洒和注射、热凝(高频电、微波、热探头、激光等)和止血夹等。

3)胃腔灌注:插入胃管进行洗胃处理,临床常用100~200 ml室温的生理盐水加去甲肾上腺素分次注入胃腔,或经较粗的鼻胃管以冷冻盐水洗胃。目的是收缩局部黏膜血管而引起止血作用,洗去血凝块、吸出反流到胃内的胆汁及胰液,避免胃扩张。

4)血管加压素:选择性腹腔动脉(胃左动脉)插管注入垂体后叶加压素或其他血管收缩药物,对食管、胃底静脉曲张破裂出血有止血效果,减少血液流向门静脉,降低门静脉压力,常用的血管加压素为垂体加压素,剂量为0.1～0.6 U/min静脉注射,可持续给药直到出血达到较好的控制后12 h。

5)降低胃酸:当pH值≥6.0,胃黏膜出血时间显著降低,促进血小板聚集和纤维蛋白凝块的形成,避免血凝块过早溶解,有利于止血和预防再出血。静脉滴注生长抑素能减少胃肠血流、抑制胃酸分泌,使用前列腺素能抑制胃酸的分泌,保护胃黏膜;静脉滴注雷尼替丁或奥美拉唑抑制胃酸分泌,当胃内维持pH值>4,可防止溃疡再出血,应用埃索美拉唑比奥美拉唑、雷尼替丁的作用更强、更持久。

6)纠正低凝状态:主要问题之一是肝功能障碍不能制造凝血因子,另一个重要的临床问题是长期静脉高营养及复合抗生素的应用导致维生素K的缺乏,治疗可用维生素K 10 mg肌内注射或静脉注射,使凝血酶原时间恢复到正常。

7)三腔气囊压迫止血:对肝硬化门静脉高压,食管、胃底静脉曲张破裂出血的病人,应及时采取三腔管进行食管、胃底气囊填塞术,压迫贲门破裂的曲张静脉以控制出血。插管方法:插管前,应仔细检查、确认气囊无漏气。将气囊表面涂以润滑油,经鼻腔插入胃内60 cm左右,抽出胃内容物确认。先向胃气囊内注入空气250～300 ml,向外加压牵引,压迫胃底固定。若未能止血,再注入食管囊100～150 ml,压迫食管曲张静脉。一般留置时间24～72 h,每隔12 h应将气囊放空10～20 min,以防食管及胃黏膜因长时间压迫而糜烂。拔管前先放空食管气囊,再放空胃气囊,并继续观察12～24 h,无出血再拔管。

8)外科治疗:适用于大量出血病人面临生命危险,或经积极的内科治疗,病人仍继续出血者,可采取外科方法止血。

(5)手术治疗　一般不适宜手术治疗。但对合并急性非结石性胆囊炎、消化道穿孔、弥漫性腹膜炎者宜及时积极行手术治疗。手术治疗应处理合并病变并行腹腔引流。对非手术治疗无效的持续出血,也需要考虑手术止血。术中除采用缝合法止血外,可做胃切除术,常用的有双侧迷走神经干切断加远端胃切除术。

【监护要点】

1.病情监护

(1)密切监测其他器官的功能状态　本病常是多器官功能障碍的一部分,要注意全身状态和内环境监测,全面估计病情。了解原发疾病,病人多有严重感染、缺血缺氧、休克或创伤、手术等急性危重病基础。及时排除胃肠本身疾病和外科急腹症,如坏死性小肠结肠炎、机械性肠梗阻、肠穿孔、出血、腹水等;立位X射线片可了解有无肠胀气、液气平面或膈下游离气体等。

(2)重视病人的心理表现和情绪反应　安慰病人,做好健康教育,减轻焦虑、恐惧,避免加重出血。

(3)监测生命体征　严密观察生命体征,尤其是血压的变化。血压正常时,将床头摇高45°,预防误吸。记录每小时尿量,监测出入量平衡。

(4)建立静脉通道　快速扩容。

(5)建立动脉通路　监测血流动力学变化,预防休克的发生。

(6)保持胃管通畅　因胃肠道黏膜屏障功能损害导致黏膜充血、水肿、糜烂、渗血、应激性溃疡,引起上消化道出血,创伤后48～72 h是发生应激性溃疡的高峰,因此,在此期最好常规放置胃管,以便于观察胃液及出血情况,观察胃液量、色、pH值的变化,避免使用刺激性药物或食物。及时抽吸胃内容物及血液,减少对胃黏膜的刺激,防止血液凝块被消化。监测评估出血程度(表4-11)。

表4-11　消化道出血程度评估

项目	轻度	中度	重度
失血量	占总血量10%～15%,成人<500 ml	占总血量20%左右,成人800～1 000 ml	占总血量30%以上,成人>1 500 ml
血压	基本正常	收缩压下降	收缩压<12 kPa(90 mmHg)
脉搏	正常	100次/min左右	>120次/min,细弱或摸不清
血红蛋白	无变化	70～100 g/L	<70 g/L
临床表现	一般不引起全身症状	一时性眩晕、口渴、心悸、烦躁、尿少、肤色苍白	神志恍惚、四肢厥冷、少尿或无尿

(7)维持呼吸道通畅　密切观察呼吸情况,听诊肺部呼吸音的变化,及时清除口咽部分泌物。

(8)做好口腔护理　以生理盐水清洁口腔,以免因血腥味引起恶心、呕吐,必要时使用稀释的过氧化氢去除口腔内的积血。

(9)呕吐物、分泌物的观察　包括量、颜色、性质的观察。

(10)相关症状观察　胃肠功能变化,包括反流、腹胀、腹泻、便秘、上消化道出血。肝硬化病人应注意是否有黄疸、腹水以及病人的意识状况,发现异常,要及时报告医师。

2. 胃肠道功能的监测

(1)胃张力监测仪监测　利用胃张力监测仪测定胃肠黏膜CO_2分压($PiCO_2$),胃黏膜内-动脉血CO_2分压差($Pi\text{-}aCO_2$),胃黏膜-呼吸末CO_2分压差($Pi\text{-}ETCO_2$)和胃黏膜内pH值等指标,能动态了解病人胃肠黏膜血流灌注及组织氧合状态,这对围术期及ICU危重病人全身情况评估、治疗方案选择、病情和预后判断都有重要临床意义。

(2)腹腔压力的监测

1)方法:①直接测定,即经腹壁腹腔内插管连接压力计或传感器进行测量;②间接测定,即通过测定直肠、下腔静脉、胃、膀胱等压力间接反映腹内压。临床最常用的是经膀胱途径间接测定。

2)临床意义:①腹腔压力为1.33～2.0 kPa(10～15 mmHg)时,心肌收缩性没有明显变化,心输出量有所增加;尿量不变或轻度减少;肺顺应性轻度降低,出现轻度的呼吸困难;轻度胃肠、胰腺、肝、脾缺血。②腹腔压力为2.0～3.33 kPa(15～25 mmHg)时,心肌收

缩性减弱,心输出量减少;出现少尿和(或)氮质血症;吸气压峰值升高,呼吸加快,出现低氧血症和碳酸血症;胃肠、胰腺、肝、脾缺血加重,出现功能障碍。③腹腔压力>4.0 kPa(30 mmHg)时,心肌收缩性明显减弱,心输出量严重减少;出现无尿,肾功能衰竭甚至死亡;代谢性酸中毒、电解质紊乱及呼吸衰竭;胃肠、胰腺、肝、脾脏严重缺血,功能衰竭。

3. 三腔管压迫止血的护理

(1)使病人完全放松,因为活动、咳嗽和紧张均可增加腹压,造成进一步出血。

(2)抬高床头,以减少血液流入门静脉系统,并防止反流入食管。

(3)由于置管的刺激,使鼻咽部分泌物增多,故应经常吸尽病人口腔及鼻咽部的分泌物,防止进入肺部造成肺部感染,每2~4 h口腔护理1次,去除血腥味和防止误吸。

(4)胃管每2 h冲洗1次,以保持通畅及胃内无滞留物。

(5)经常检查鼻腔,保持清洁、湿润,防止长期受压引起鼻黏膜坏死。

(6)肝功能受损的病人不能耐受肠道内血液的分解产物,所以不使血液潴留于肠道内是非常重要的。因为血液被肠道内细菌作用产生氨,氨又被吸收进入血液,而肝脏不能及时将氨转化为尿素,将导致血氨浓度升高,易发生肝性脑病。

三、急性重症胰腺炎病人的监护

【概述】

重症急性胰腺炎属于急性胰腺炎的特殊类型,多伴有脏器功能障碍,或出现坏死、脓肿等并发症,是一种病情险恶、并发症多、病死率较高的急腹症,占整个急性胰腺炎的10%~20%。20世纪80年代,多数病例死于疾病早期,直至近10年来,随着外科治疗的进展,治愈率有所提高,但总体死亡率仍高达17%左右。

【病因】

70%~80%的重症急性胰腺炎是由于胆道疾病、酗酒和暴饮暴食所引起的。

1. 胆道结石　以往所谓的特发性急性胰腺炎(IDP)中有70%是由胆道微小结石引起的,这种微小结石的成分主要是胆红素颗粒,其形成与肝硬化、胆汁淤积、溶血、酗酒、老龄等因素有关。微小结石的特点是:①大小不超过3~4 mm,不易被B超发现;②胆红素颗粒的表面很不规则,一旦进入胰管,容易损伤胰管而引起炎症和感染;③胆石的大小与急性胰腺炎的危险性成反比,微小胆石引起的急性胰腺炎比大结石引起的急性胰腺炎更为严重。若怀疑此病,可做急诊内镜逆行胰胆管造影或十二指肠引流,将收集到的胆总管内的胆汁进行显微镜检查,即可明确诊断。对确诊为微小胆石的病人,首选的治疗方法是行胆囊切除术。

2. 功能障碍　肝胰壶腹括约肌功能障碍可使壶腹部的压力升高,影响胆汁与胰液的排泄,甚至导致胆汁逆流入胰管,从而引发急性胰腺炎。肝胰壶腹括约肌功能障碍是非胆源性急性胰腺炎与非乙醇性急性胰腺炎的致病因素。

3. 酗酒或暴饮暴食　因酗酒和暴饮暴食引起重症急性胰腺炎的病人以男性青壮年为主,暴饮暴食和酗酒后,可因大量食糜进入十二指肠、乙醇刺激促胰液素和胆囊收缩素释放而使胰液分泌增加,进而引起乳头水肿和肝胰壶腹括约肌痉挛,最终导致重症急性胰腺

炎发病。

【临床表现与治疗】

1.临床表现

(1)症状

1)腹痛:腹痛大多突然发作,疼痛多为持续性,有阵发性加重,呈钝痛、刀割样痛或绞痛,常位于上腹部或左上腹,可向腰背部放射,仰卧位时加剧,坐位或前屈位时减轻。腹痛是重症急性胰腺炎的主要临床表现之一,持续时间较长,如有渗出液扩散入腹腔内可致全腹痛。但有少数病人,尤其是年老体弱者可无腹痛或仅有轻微腹痛,对于这种无痛性重症急性胰腺炎应特别警惕,很容易漏诊。

2)黄疸:如黄疸呈进行性加重,又不能以急性胆管炎等胆道疾病来解释时,应考虑有重症急性胰腺炎的可能。

3)恶心、呕吐、腹胀:呕吐物为食物,剧烈者可吐出胆汁或咖啡渣样液,伴麻痹性肠梗阻者腹胀显著。

(2)体征

1)休克:重症急性胰腺炎常有程度不同的低血压或休克,休克既可逐渐出现,也可突然发生,甚至在夜间发生胰源性猝死,或突然发生休克而死亡。部分病人可有心律不齐、心肌损害、心力衰竭等。

2)高热:在急性胰腺炎感染期,由于胰腺组织坏死,加之并发感染或形成胰腺脓肿,病人多有寒战、高热,进而演变为败血症或真菌感染。

3)呼吸异常:重症急性胰腺炎的早期可有呼吸加快,但无明显痛苦,胸部体征不多,易被忽视。如治疗不及时,可发展为急性呼吸窘迫综合征。

4)神志改变:重症急性胰腺炎可并发胰性脑病,表现为反应迟钝、谵妄,甚至昏迷。

5)消化道出血:重症急性胰腺炎可并发呕血或便血。上消化道出血多由于急性胃黏膜病变或胃黏膜下多发性脓肿所致;下消化道出血多为胰腺坏死穿透横结肠所致。

6)腹水:合并腹水者几乎全为重症急性胰腺炎,腹水呈血性或脓性,腹水中的淀粉酶常升高。

7)皮肤及黏膜出血:重症急性胰腺炎病人的血液可呈高凝状态,皮肤、黏膜有出血倾向,并常有血栓形成和局部循环障碍,严重者可出现弥散性血管内凝血(DIC)。

8)脐周及腰部皮肤表现:部分病人的脐周或腰部皮肤可出现蓝紫色斑,提示腹腔内有出血坏死及血性腹水。脐周出现蓝紫色斑者称为 Cullen 征,腰部皮肤出现蓝紫色斑者则称为 Grey-Tumer 征。

(3)辅助检查

1)血、尿淀粉酶:一般急性胰腺炎病人的血、尿淀粉酶均升高,若在升高的基础上又突然明显降低,则提示预后不良。此外,尚有 10% 的病人在整个病程中血清淀粉酶始终正常。当病情严重程度与淀粉酶升高幅度不成正比时,应给予重视并采取相应处理。血清淀粉酶升高,发病后 2 ~6 h 开始升高,12 ~24 h 达高峰,通常大于 500 U;尿淀粉酶在起病后 12 ~24 h 开始升高,延续时间较长达 1 ~2 周;血清脂肪酶,正常值 2 ~7.5 U/ml,胰蛋白酶,正常值 400 μg/L。

2)血清正铁血红蛋白(MHA):当腹腔内有游离血液存在时,MHA 可呈现阳性,这有助于重症急性胰腺炎的诊断。但应注意的是,坏死性出血性肠炎、绞窄性肠梗阻、肠系膜血管阻塞时也可以出现 MHA 阳性,应注意加以鉴别。

3)腹部 X 射线平片:如有十二指肠或小肠节段性扩张或右侧横结肠段充气梗阻,常提示有腹膜炎及肠麻痹的存在。前者称为警哨肠曲征,后者称为结肠切割征,多与重症急性胰腺炎有关。

4)B 超检查:可发现胰腺明显肿大、边缘模糊、不规则、回声增强、不均匀等异常,胰腺中还可有小片状低回声区或无回声区。

5)CT 检查:是诊断重症急性胰腺炎的重要手段,准确率可达 70% ~80%,可显示胰腺和胰腺后的图像。重症急性胰腺炎可见肾周围区消失、网膜囊和网膜脂肪变性、密度增厚、胸腔积液、腹水等病变。

2. 治疗原则　重症急性胰腺炎的诊治工作应尽可能在重症监护病房(ICU)中进行,并采取积极有效的措施阻止病情的进一步恶化,尽力挽救病人的生命。治疗包括禁食、胃肠减压、止痛、补充水及电解质、纠正酸碱平衡失调、预防和控制感染、抑制胃液和胰液的分泌、器官功能维护、中药调理治疗等,必要时可手术治疗。

(1)解痉镇痛　重症急性胰腺炎时的腹痛可使胰腺分泌增加,加重壶腹括约肌痉挛,使业已存在的胰管或胆管内高压进一步升高。剧烈的腹痛还可引起或加重休克状态,甚至导致胰-心反射而发生猝死,因此,迅速而有效的缓解腹痛有着十分重要的意义。

1)麻醉剂或病人控制麻醉法:在严密的监测下,通过加大病人控制麻醉法用药的剂量和给药次数,能达到有效的止痛目的。哌替啶较常用来缓解疼痛,因为其较少引起胆总管的痉挛。

2)丁溴东莨菪碱:是一种新型的抗胆碱能解痉剂,有较强而迅速的副交感神经阻断作用,能抑制胰液分泌,解除壶腹括约肌及胰管痉挛。用法:成人每次 20 mg,肌内注射或静脉注射,每日 3 ~4 次。

3)硫酸镁:具有解痉、镇静、消除黏膜水肿和止痛作用。通过松弛肝胰壶腹括约肌达到缓解胰胆管痉挛的目的,使疼痛缓解。用量:25% 硫酸镁 5 ~10 ml,静脉注射,每日 2 ~3 次。

4)硬膜外止痛:近年来有利用硬膜外止痛的,效果不错。用药配方为吗啡 4 mg 加 0.125% 布比卡因(丁哌卡因)99.6 ml。硬膜外用注入吗啡 2 mg,按注射泵 2 ml/h 持续维持。

(2)维持水、电解质平衡　由于腹膜后或腹膜腔内有液体积聚或者由于禁食、恶心、呕吐,病人都有不同程度脱水,严重者可发生休克。因此补充液体,维持水、电解质平衡是治疗的首要措施。发病早期,重症急性胰腺炎病人常存在液体不足。①在血流动力学监测指导下,进行液体复苏,早期达到复苏目标。②中心静脉压(CVP)1.67 ~1.60 kPa(8 ~12 mmHg)。③平均动脉压>8.67 kPa(65 mmHg);④尿量>0.5 ml/(kg · h)。⑤中心静脉或混合静脉血氧饱和度($ScvO_2$)>0.70,若 CVP 达 1.67 ~1.60 kPa(8 ~12 mmHg),监测 $ScvO_2$<0.70,则根据血红蛋白浓度,输注浓缩红细胞使红细胞比容到达 0.30 以上;若 $ScvO_2$仍然<0.70,则给予多巴酚丁胺以达到复苏目标。⑥血管活性药物应用的指征是如

果出现严重威胁生命的低血压,在积极液体复苏的同时,早期开始应用升压药;否则是经过积极的液体复苏,而平均动脉压仍然低于8.0 kPa(60 mmHg)才用升压药。升压药首选去甲肾上腺素。

(3)抑制胰酶分泌和抑制胰酶活性

1)禁食和胃肠减压:是减少胰液分泌的重要措施,目的在于减少食物与胃酸刺激胰液分泌,并减轻呕吐与腹胀。

2)生长抑素:抑制胰酶分泌,对胰腺细胞有保护作用,常用奥曲肽和施他宁,此外,善宁和施他宁还可抑制胃泌素分泌,抑制血清胆囊素的释放,减少对胰酶的分泌刺激。奥曲肽0.1 mg,皮下注射,每6~8 h一次;也可用0.2~0.3 mg,静脉滴注,每日2次。疗程一般7~10 d;施他宁每日3~6 mg静脉持续滴注,24 h静脉维持,疗程一般7~14 d,使用越早效果越好。

3)抑制胃酸分泌:H_2受体阻滞剂和质子泵抑制剂既可减少胃酸分泌,减少对胰酶分泌的刺激,又可防止应激性胃黏膜病变的发生。

4)胰酶抑制剂:抑肽酶有抑制胰蛋白酶、糜蛋白酶、弹性酶、脂肪酶的作用。加贝酯为目前临床应用比较广泛的一种人工合成胰酶抑制剂,是从大豆中提取的小分子胰酶拮抗剂,对胰蛋白酶、缓激肽、纤维蛋白溶酶、磷脂酶C、凝血酶、磷脂酶A2均有抑制作用,还有松弛壶腹括约肌、增加肝血流量、降低肺动脉压的作用,临床应用能缓解症状,降低死亡率。

(4)应用抗生素预防和治疗感染　重症急性胰腺炎发生后感染率迅速上升,使病情进一步加重,为此可常规使用有效的抗菌药物。对抗菌药物的选择应注意以下几点:①要能保持抗菌药物在血液、胰液和胰组织中的浓度,这样的浓度足以抑制引起胰腺感染的致病菌,也可预防和控制胰腺周围、肺、肝等处的感染;②要具有透过血-胰屏障的性能,一般来说,脂溶性高、亲水性小的抗生素比水溶性高而亲脂性小的抗生素容易透过血-胰屏障,能在胰液及胰腺组织内达到有效的高浓度,如头孢拉定、头孢噻肟、喹诺酮类的环丙沙星、氧氟沙星以及甲硝唑、泰宁等均属此类药物,氨基糖苷类抗生素如庆大霉素、阿米卡星(丁胺卡那霉索)、妥布霉素等则不能透过或很少能透过血-胰屏障;③抗生素与血白蛋白结合率越低,游离抗生素的浓度越高,胰腺中药物的浓度也就越高;④抗生素的pH值越高,其在胰腺组织中有效浓度就越高。

(5)腹腔灌洗　腹腔灌洗属于非手术疗法,是抢救重症急性胰腺炎病人生命的重要措施,本法对缓解症状、控制感染和治疗多系统器官衰竭等严重并发症有良好的疗效。在施行灌洗治疗时有几点需要注意:①灌洗宜早不宜晚,应在确诊后48 h内进行,施行过晚炎性渗出物已在胰周、肠袢之间形成了蜂窝样分隔,可影响灌洗效果;②灌洗要充分,每次灌洗时病人须躺平,以便灌洗液充分流入腹腔各个部位,特别是胰周、膈下和结肠旁沟,可尽早、尽快地将含酶、含毒素的腹水及胰腺坏死碎屑冲洗干净,这对阻止病变发展、缓解病情十分重要;③根据血生化检测指标增减加入灌洗液中的电解质、抗生素、葡萄糖等,一般不加抗凝剂以免加重出血。

(6)持续血液净化治疗　适应证:①伴急性肾功能衰竭,或尿量<0.5 ml/(kg·h);②早期伴2个或2个以上器官功能障碍者;③早期高热(39 ℃以上)、伴心动过速、呼吸急

促，经一般处理效果不明显者；④伴严重水、电解质紊乱；⑤伴胰性脑病者或毒性症状明显者。方法为持续大流量(4 L/h)持续静脉血液滤过。

(7)机械通气和氧疗　所有病人入院后，均在血气检查后，进行氧疗。呼吸次数>35 次/min；并且氧分压<9.33 kPa(70 mmHg)或 $PaCO_2$>8.0 kPa(60 mmHg)病人，可以考虑机械通气。

(8)CT 引导下经皮导管引流术　病人在入院后 24～48 h 内做增强 CT 以明确胰腺的坏死部位与面积，在 CT 引导下经腹腔放置 10～28 F 的导管，导管放置后先抽尽腹腔内的液体，然后用生理盐水或甲硝唑冲洗，尽可能把坏死的碎屑和渗出物冲洗干净，以后每 8 h 冲洗 1 次，必要时更换不同型号的引流管。当 24 h 引流量< 10 ml。CT 证实坏死腔已消失且无瘘管存在时即可拔管。也采用经 B 超引导下进行经皮穿刺引流，这种方法可能更为实用。

(9)胰腺假性囊肿的处理　对直径超过 5 cm、存在的时间在 6 周以上的假性囊肿可能会发生感染、出血、破裂等并发症，因此应进行减压治疗。可在 B 超、CT 引导下进行穿刺引流，也可使用内镜进行囊肿-胃吻合术或囊肿-十二指肠吻合术，通过在假性囊肿和胃之间插入双面导管进行引流。3～4 周后复查 CT，如发现假性囊肿已闭合，即可拔除引流导管。如果经内镜逆行胰胆管造影(ERCP)中发现对比剂能进入假性囊肿内，说明囊肿与胰管是相通的，此时可通过主胰管把导丝插入囊肿内进行减压治疗，但此法有一定的难度和风险，可造成胰腺的继发感染与坏死等不良后果，须慎重使用。

(10)手术治疗　早期采取以器官功能维护为中心的非手术治疗，无菌性坏死采用非手术治疗，胰腺和(或)胰周坏死合并感染宜行手术治疗，术中有限制的坏死组织清除，结合术后胰周和腹膜后双套管持续冲洗引流，尽量去除腹膜后坏死组织和渗出物。

(11)营养支持　重症胰腺炎病人因禁食且呈高分解代谢状况，常出现营养障碍，可使用肠外营养提供完整的营养，待病情趋向缓解，则可考虑实施肠内营养。肠内营养的实施系指将螺旋形鼻腔肠管放置 Treitz 韧带远端，输注营养物质并观察病人的腹痛、肠麻痹、腹部压痛等胰腺炎症状和体征是否加重。

【监护要点】

1. 病情观察与护理

(1)严密观察血压、脉搏　当≥100 次/min，收缩压≤10.67 kPa(80 mmHg)，脉压≤2.67 kPa(20 mmHg)时提示血容量不足和休克，此时，需要进行积极抗休克治疗。

(2)观察体温曲线变化　体温超过 39 ℃或持续低热说明有术后并发症的发生，主动向医师反映，提高重视，以便制订有效的治疗方案。

(3)观察呼吸情况　注意呼吸频率和深度，呼吸困难者，给予吸氧。呼吸频率≥30 次/min，应警惕肺部感染，ARDS 发生。

(4)观察尿量及 24 h 出入水量　护理上需要准确记录 24 h 出入水量，并根据病情调节补液速度和量，低血容时开放 2 条静脉通路，保证尿量在 30 ml/h 以上。由于血容量下降和腹压升高影响肾脏的灌流量，可导致急性肾功能下降，应严密监测肾功能各项指标。

(5)观察心血管情况　心肌收缩力下降，心输出量减少，从而影响全身各器官的灌流量，病人会有低血容量休克的表现，应严密监测循环系统指标，密切观察血流动力学状态，

并根据年龄及心肺功能调节输液速度。注意出血倾向如出现血压下降、脉速、出冷汗等休克表现,及时报告医师。

(6)观察水、电解质平衡情况　注意维持水、电解质平衡除补充晶体液外,还应补充胶体成分,注意出入量平衡。纠正电解质紊乱和酸碱平衡,以防低血钙、低血钾和酸中毒。

(7)观察并发症情况　包括低钙血症和高脂血症,代谢性酸中毒,定时监测血糖的变化,观察相关临床表现。肺部并发症的监测包括动脉血氧分压下降、肺不张、胸膜渗液、肺炎、急性呼吸衰竭和急性呼吸窘迫综合征等,监测血气分析,及早进行有效地肺部护理,有效叩背、排痰,必要时气管插管后进行机械通气。加强监测,及时发现胰外病变和全身病变。

(8)观察评估营养状况　包括口腔、黏膜、舌、头发、皮肤弹性以及外周静脉充盈情况。

2. 引流管的观察及护理

(1)胰床引流管及腹腔引流管的护理　术后用生理盐水加庆大霉素行胰床灌洗、引流,是治疗重症胰腺炎的一个主要环节,有效地冲洗能清除胰腺坏死组织,防止胰床脓肿和胰腺假性囊肿的产生。①了解双管在腹腔内的位置,做到心中有数;②连接好注水管与吸水管保证注入液体有效地吸出,以免腹膜吸收产生水钠潴留;③灌洗温度在 39 ℃左右,特别是冬季,防止冷刺激诱发寒战;④防止双管折叠、扭曲、受压及被坏死组织堵塞等情况的发生,尤其在变换体位时更应注意引流管脱出;⑤准确记录灌洗与引出量,密切观察引流液的颜色,发现异常及时报告医师。

(2)胃管及胆道引流管的护理　这两者均起到了降低胆道、胰管、胃肠道的压力作用,能使胰液产生减少,胰酶激活减少,控制胰腺炎的进一步发展。要保证两管的通畅,准确记录出入量,使引流保持在最佳状态,细致观察引流的颜色与量,同时要看护好病人,防止误把引流管拔掉。

3. 加强基础护理　①体位:术后麻醉清醒、血压平稳后,采取半坐卧位,有利于腹腔引流,使感染局限。②保持呼吸道通畅:鼓励病人咳嗽,定时协助病人坐起,嘱其深吸气,必要时经超声雾化药液吸入,每日 2 次。③做好晨晚间护理:保持床单位及病人皮肤干净,做好口腔护理,防止并发症。④其他,禁食,避免胰酶过度分泌;确保胃管引流通畅,避免刺激胰酶;评估胃液 pH 值,使 pH 值>5。

4. 营养支持护理　重症胰腺炎时,禁食时间长,机体处于高分解代谢状态,同时由于大量消化液的丢失,如无合理的营养支持疗法,必将使病人病情更加恶化,降低机体抵抗力,延缓康复,因此营养支持疗法,对护理工作者提出了更高的要求。①肠外营养的护理:术后给予肠外营养支持疗法,以高渗葡萄糖、脂肪乳、白蛋白等为主要能量,静脉供给,护理上要求严格无菌操作,及时监测血糖、尿糖情况,严密观察病情变化,对各并发症的发生做到早发现、早报告、早处理。②肠内营养的护理:术后 4 ~5 周恢复期方可经口饮食,从流质、半流质过渡至普食,期间均须高热量、高蛋白、低糖、低脂肪、少吃多餐,食物多样化,切不可暴饮暴食,防止再诱发此病。

5. 心理护理　①热情和蔼地接待病人,体贴、尊重病人,使病人产生信任感和安全感。

②细致观察病人情绪变化，针对不同心理状态，实施有效的语言安慰。③加强卫生宣传教育：介绍有关疾病知识，讲解术后禁食、放置引流管意义，帮助及指导病人进行床上、床下活动，避免刺激性食物，禁烟酒。

第五节 泌尿系统的监护

肾脏与输尿管、膀胱、尿道一起构成泌尿系统。肾脏的主要功能是生成尿液以排出人体代谢产物、废物及毒物，调节体内水、渗透压、电解质及酸碱平衡，以维持机体内环境。肾脏对酸碱平衡的调节作用主要通过 3 种机制：碳酸氢根的重吸收、氢的分泌以及硫酸盐、磷酸盐等酸性阴离子的排出。激素对尿液形成的调节主要通过抗利尿激素和醛固酮实现，抗利尿激素是由下丘脑的视上核和室旁核神经元分泌，主要作用是提高远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性，从而增加水的重吸收量，使尿液浓缩，尿量减少，达到"抗利尿"的效果；醛固酮是由肾上腺皮质球状带分泌，主要作用是促进远曲小管和集合管对钠的主动重吸收，同时促进钾的排出，在醛固酮的作用下，远曲小管和集合管对钠重吸收增加的同时，对氨离子和水的重吸收也增加。正确理解水、电解质稳定的调节及影响这种调节的机制，是高质量的护理所必需的。

肾脏是人体最易受损的内脏器官之一，最常见的原因有休克、低血容量、低氧血症或心功能不全所致的绝对或相对有效循环血量不足，在此情况下，血液重新分配优先供心、脑等重要脏器，结果导致肾脏缺血性损伤；其次是各种有毒物质对肾脏的直接损害，例如，大量肌肉组织坏死的挤压综合征；多种人工合成药物造成的肾中毒近年来呈上升趋势。

一、常用肾功能检验的监测

（一）肾小球滤过率

【概述】

肾小球的主要功能为滤过作用，反映其滤过功能的客观指标主要是肾小球滤过率（GFR）。正常成人每分钟流经肾的血液量为 1 200 ~ 1 400 ml，其中血浆量为 600 ~ 800 ml，有 20% 的血浆经肾小球滤过后，产生的滤过液为 120 ~ 160 ml/min。在单位时间内经两肾肾小球滤出的血浆液体量（生成滤液的血浆毫升数量），称为肾小球滤过率（glomerular filtration raer，GFR）。肾小球滤过率与肾血浆流量的比值称为滤过分数。每分钟肾血浆流量约 660 ml，故滤过分数为 125/660×100% ≈19%。这一结果表明，流经肾的血浆约有 1/5 由肾小球滤入囊腔生成原尿。肾小球滤过率和滤过分数是衡量肾功能的指标。

【正常值】

男性为(125±15)ml/min,女性约低10%。

【临床意义】

GFR用于早期了解肾功能减退情况,在慢性肾病的病程中可用于估计功能性肾单位损失的程度及发展情况,用与指导肾脏疾病的诊断和治疗。

1. 增高 ①糖尿病肾小球硬化症早期,由于生长激素分泌增加,促使肾小球肥大,GFR升高。②部分微小病变型肾病综合征,因肾小球毛细血管胶体渗透压降低,而肾小球病变轻,故GFR增加。③妊娠期GFR可增高,产后即恢复正常。

2. 降低 ①影响肾小球滤过功能的各种原发性和继发性肾脏疾病。②随着年龄老化,GFR也会逐渐降低,40岁以后GFR每年降低约1.15 ml/min。

(二)血肌酐

【概述】

肌酐(Scr)是肌肉正常代谢的产物,主要经肾小球滤过排出,是反映肾小球功能的一个指标。血肌酐来源于肌肉组织释放,产量取决于肌肉组织的总量,相对恒定,且较少受代谢及疾病状态的影响,对于肾功能的估计优于血尿素。所以会出现血尿素高而肌酐不高的情况。

【正常值】

成人:男79.6~132.6 μmol/L;女70.7~106.1 μmol/L。

小儿:26.5~62.0 μmol/L。

全血:88.4~159.1 μmol/L。

【临床意义】

1. 增加 肾功能衰竭、尿毒症、心力衰竭、巨人症、肢端肥大症、水杨酸盐类治疗等。

2. 减少 进行性肌萎缩、白血病、贫血等。

(三)血内生肌酐清除率

【概述】

肾在单位时间内,能将若干毫升血浆中所含的肌酐全部加以清除,主要用于检测肾小球的滤过功能。

【正常值】

血浆:成人为0.80~1.20 ml/(s·m^2)。

尿液:成人男性0.45~1.32 ml/(s·m^2);女性0.85~1.29 ml/(s·m^2);50岁以上,每年下降0.006 ml/(s·m^2)。

【临床意义】

内生肌酐清除率(Ccr)降至0.5~0.6 ml/(s·m^2)[52~63 ml/(min·1.73 m^2)]时

为肾小球滤过功能减退,如<0.3 ml/(s·m²)[31 ml/(min·1.73 m²)]为肾小球滤过功能严重减退。注意:在慢性肾炎或其他肾小球病变的晚期,由于肾小管对肌酐的排泌相应增加,使其测定结果较实际者高。同样,慢性肾炎肾病型者,由于肾小管基膜通透性增加,更多的内生肌酐从肾小管排出,其测得值也相应增高。

1. 病理变化的清除率　60%~40%为肾轻度损害;40%~20%为肾中度损害;20%~5%为肾重度损害;5%以下,见于尿毒症昏迷时。

2. 反映肾小球滤过功能有无受损　多数急性肾小球肾炎内生肌酐清除率降至正常值的80%以下时,血清BUN、Cr仍在正常范围。故Ccr是反映肾小球滤过功能的较敏感指标。成人Ccr<1.3 ml/(s·m²)视为肾小球滤过功能下降,急性肾小球肾炎病人先出现Ccr下降,随病情好转而回升。慢性肾小球肾炎则呈进行性下降。

3. 初步估计肾功能的损害程度　轻度损害Ccr在1.17~0.85 ml/(s·m²);中度损害在0.83~0.51 ml/(s·m²);<0.50 ml/(s·m²)为重度损害。慢性肾功能衰竭病人若Ccr在0.33~0.17 ml/(s·m²)为早期肾功能衰竭;10~6 ml/min为晚期肾功能衰竭;小于5 ml/min为终末期肾功能衰竭。

4. 指导治疗　Ccr<0.50~0.67 ml/(s·m²)应限制蛋白摄入;<0.50 ml/(s·m²)噻嗪类利尿剂常无效;<0.33 ml/(s·m²)应进行透析治疗,对袢利尿剂(如速尿、利尿酸钠)反应也极差。此外,肾功能衰竭时,凡由肾代谢或以肾排出的药物也可根据Ccr降低的程度来调节剂量和用药时间。

5. 慢性肾炎临床分型的参考　如慢性肾炎普通型Ccr常降低,而肾病综合征则因肾小管基底膜通透性增加,肌酐可从肾小管排泌,Ccr无明显变化或偏高。

6. 观察肾移植术后的疗效　肾移植术成功者Ccr逐渐回升,反之则不见回升。发生急性排斥反应,则再度下降。

(四)血尿素氮

【概述】

血尿素氮(BUN)是反映肾功能的指标,与血浆肌酐值不同的是它受许多非肾脏因素的影响。

【正常值】

二乙酰-肟显色法:1.8~6.8 mmol/L;尿素酶-钠显色法:3.2~6.1 mmol/L。

【临床意义】

增高:急性或慢性肾炎、重症肾盂肾炎、各种原因所致的急性或慢性肾功能障碍,心力衰竭、休克、烧伤、失水、大量内出血、肾上腺皮质功能减退症、前列腺肥大、慢性尿路梗阻等。

(五)血尿酸

【概述】

血尿酸是机体嘌呤代谢的最终产物,在肾的排泄过程中,全部尿酸由肾小球滤过,如

肾功能受损,含氮代谢产物中的尿酸更易潴留于血中,致使含量增高。

【正常值】

成人:男 149 ~417 μmol/L;女 89 ~357 μmol/L。

>60 岁:男 250 ~476 μmol/L;女 190 ~434 μmol/L。

【临床意义】

增加:痛风、急性或慢性白血病、多发性骨髓瘤、恶性贫血、肾功能衰竭、肝功能衰竭、红细胞增多症、妊娠反应、剧烈活动及高脂肪餐后等。

(六)血尿素

【概述】

血尿素测定是一项用于检查排尿功能是否正常的辅助检查方法。尿素是机体内蛋白质代谢的终产物,主要经肾小球滤过而从尿液中排泄。

【正常值】

3.2 ~7.0 mmol/L。

【临床意义】

血尿素的产生受诸多因素的影响,如高蛋白饮食、消化道出血、创伤、感染、发热、急性或慢性肾炎、重症肾盂肾炎、各种原因所致的急性或慢性肾功能障碍,心力衰竭、休克、烧伤、失水、大量内出血、肾上腺皮质功能减退症、前列腺肥大、慢性尿路梗阻、营养不良或接受肾上腺皮质激素治疗等高分解状态时,尿素的产生均明显增加而使血尿素增高。

(七)尿素氮/肌酐比值

【概述】

肌酐(Scr)和尿素氮(BUN)在一定程度上可反映肾小球滤过功能的损害程度。BUN 还受肾外因素的影响,如高蛋白饮食、消化道出血、脱水及高分解代谢时,可致 BUN 增高。在外源性肌酐摄入量稳定、体内肌酐生成量恒定的情况下,Scr 主要取决于肾小球的滤过能力,故较 BUN(尿素氮)更为准确。因此,血清尿素氮与肌酐的比值的观察具有一定临床意义。

【正常值】

(12 ~20):1(因食物和检验方法而异)。

【临床意义】

1.增高 ①异化作用亢进:发热、服用肾上腺皮质激素和四环素等药物、应激状态等。②高蛋白饮食(特别是肾功能不全时)、消化道出血。③尿素的再吸收亢进:肾前性,脱水、心功能不全、低蛋白血症、血容量减少、肝肾综合征;肾后性,尿路梗阻、输尿管吻合术。肾小管尿素渗透性先天性亢进(家族性高尿素血症)。

2.降低 ①饥饿、低蛋白饮食;②合并严重肝功能衰竭;③利尿药物;④透析;⑤急性

肾小管坏死。

（八）尿肌酐

【概述】

尿肌酐（Cr）试验是测定血液经肾小球滤过到排出的肌酐含量。磷酸肌酐是肌肉收缩的能量来源和储备形式，其放出能量后可形成肌酐。大部分肌酐不断由肾滤过排出，不再被重吸收。人体血液中的肌酐生成可分为内源性和外源性两种。尿肌酐浓度和血肌酐浓度一起测定，是反映肾功能的一个特异性指标，并可作为内生肌酐清除率必需的指标。

【正常值】

男性：7.1～17.7 mmol/24 h。

女性：5.3～15.9 mmol/24 h。

婴儿：88～177 μmol/（kg·24 h）。

儿童：71～195 μmol/（kg·24 h）。

【临床意义】

1. 降低　见于急性或慢性肾功能不全、重度充血性心力衰竭、甲状腺功能亢进症、贫血、肌营养不良、白血病等。

2. 升高　见于肢端肥大症、巨人症、糖尿病、感染、甲状腺功能降低症等。

（九）尿蛋白

【概述】

尿蛋白是尿液通过酸化加热后浑浊而检出的蛋白质。如检测尿蛋白>150 mg/d，即尿蛋白阳性时，说明人体排出的尿蛋白量明显增多，属于异常尿蛋白。尿蛋白持续阳性，常代表肾脏发生了病变，故临床可依据尿蛋白阳性的多少来判定肾病损伤的程度以及肾病治疗的效果。因此，出现异常尿蛋白，一定要有效控制并消除，防止病情恶化进展。

【正常值】

定性：阴性。

定量：24 h 尿蛋白的范围为≤0.15 g。

【临床意义】

正常人每日自尿中排出 40～80 mg 蛋白，上限不超过 150 mg，其中主要为白蛋白，其次为糖蛋白和糖肽。这些蛋白的 60% 左右来自血浆，其余的来源于肾、泌尿道、前列腺的分泌物和组织分解产物，包括尿酶、激素、抗体及其降解物等。生理性增加：体位性蛋白尿、运动性蛋白尿、发热、情绪激动、过冷过热的气候等。

各种类型的肾病都有发生尿蛋白阳性的可能。当肾小球、肾小管发生病变时，如各期肾炎、肾病以及高血压发生肾动脉硬化时，均可出现尿蛋白阳性；各种细菌性感染，如肾盂肾炎、肾结核、败血症等亦可出现尿蛋白阳性；非感染性疾病，如肾结石、多囊肾、肾淀粉样

变性以及休克、严重肌肉损伤、发热、黄疸、甲状腺功能亢进、溶血性贫血及白血病等，也可出现尿蛋白阳性。

尿蛋白检测不仅能判定肾脏有无病损，通过临床深入的尿蛋白定量检查，还可以帮助肾病病人了解肾脏病变的程度。

1. 轻度蛋白尿　<0.5 g/24 h，主要见于非活动期肾脏病变、肾盂肾炎等。

2. 中度蛋白尿　0.5～4 g/24 h，见于肾炎、多发性骨髓瘤、糖尿病肾病、高血压肾病、肾硬化、肾肿瘤等。

3. 重度蛋白尿　>4 g/24 h，见于急性或慢性肾小球肾炎、肾病综合征、狼疮性肾炎、隐匿性肾炎等。

(十)选择性蛋白尿指数

【概述】

临床上常测定两种相对分子质量有较大差距的血浆蛋白的肾清除率，计算其比值得出选择性指数(SPI)。通常用转铁蛋白(相对分子质量 79 000)及 IgG(相对分子质量 170 000)，用免疫速率比浊法或单向免疫扩散法分别测定其血和尿中浓度。

SPI<0.1 时为高选择性，即主要是相对分子质量较小的蛋白质通过了肾小球滤膜，如肾病综合征。尿中以 Alb 为主，大分子蛋白含量很少，称为选择性蛋白尿。

【正常值】

SPI<0.1 表示选择性好；SP10.1～0.2 表示选择性一般；SPI>0.2 表示选择性差。

【临床意义】

当尿中排出大分子 IgG 的量少时，表示选择性好。相反，表示选择性差。

高选择性见于微小病变型肾病，对激素敏感，预后较好。

膜性或膜增殖性肾炎常表现为低选择性或称之为非选择性，表示大分子蛋白大量通过了肾小球滤膜，对激素反应差，预后不良。

本试验可较客观地反映肾小球病变的严重程度，可作为肾病综合征采用激素等免疫抑制剂治疗效应的预测。值得提出的是肾静脉栓塞引起的肾病综合征，肾淀粉样变和遗传性肾病病人的蛋白尿亦为高选择性，但对激素及免疫抑制剂无效。

(十一)β_2-微球蛋白清除试验

【概述】

β_2-微球蛋白(β_2-MG)清除试验是一项用于检查排尿功能是否正常的辅助检查方法。β_2-微球蛋白是相对分子质量为 11 800 的小分子蛋白，β_2-微球蛋白是由淋巴细胞、血小板、多形核白细胞产生，肿瘤细胞合成 β_2-微球蛋白的能力也很强。进入血循环的 β_2-微球蛋白可以从肾小球自由滤过，约 99.9% 被近曲小管重吸收，仅 0.1% 由终尿排出体外，当体内 β_2-微球蛋白合成增多或肾脏排泄减少时可引起血 β_2-微球蛋白增加，所以 β_2-微球蛋白是评价肾脏功能的灵敏指标，同时也是肿瘤诊断和鉴别诊断中的重要指标。

【正常值】

23 ~ 62 μl/min。

【临床意义】

正常人 β_2-微球蛋白的合成率及从细胞膜上的释放量相当恒定，β_2-微球蛋白可以从肾小球自由滤过，99.9% 在近端肾小管吸收，不再反流入血，故而正常情况下 β_2-微球蛋白的排出量保持稳定水平。增高：肾小管损害。本试验是了解肾小管损害程度的可靠指标，特别有助于发现轻型病人。

（十二）尿素清除率

【概述】

肾小球的主要功能为滤过作用，尿素清除率（UCL）是映其滤过功能的客观指标。

【正常值】

1. 最大清除率（Cm） 0.58 ~ 0.91 ml/(s · m^2)[60 ~ 95 ml/(min · 1.73 m^2)]。
2. 尿素标准清除率（Cs） 0.36 ~ 0.63 ml/(s · m^2)[40 ~ 65 ml/(min · 1.73 m^2)]。
3. 尿素清除率 60% ~ 125%。

儿童体表面积与成人相差甚大，纠正公式为：最大清除值 = 1.73/儿童体表面积×实得清除值。

【临床意义】

1. 增加 心排出量增多的各种情况。如高热、甲状腺功能亢进、妊娠、烧伤、一氧化碳中毒、高蛋白饮食、糖尿病肾病早期。
2. 降低 休克、出血、失水、充血性心力衰竭、高血压晚期、急性或慢性肾功能衰竭、急性或慢性肾小球肾炎、肾病综合征、肾盂肾炎、肾淀粉样变性、急性肾小管病变、输尿管阻塞、多发性骨髓瘤、肾上腺皮质功能减退、肝豆状核变性、维生素 D 抵抗性佝偻病、慢性阻塞性肺病、肝功能衰竭等。

（十三）菊粉清除率

【概述】

菊粉清除率指单位时间内从肾脏排出菊粉的总量，相当于多少毫升血浆所含的量，此血浆毫升数即菊粉的血浆清除率，简称菊粉清除率。菊粉是人体内不含有的一种多糖，试验时从静脉注入，保持其在血浆中的浓度（P）为 1 mg/100 ml，测定受试者尿排出量（V）为 1 ml/min，尿中菊粉浓度（u）为 125 mg/100 ml，则 = 125 ml/min。

菊粉不参加体内代谢，对人体无害，相对分子质量小（约 5 200 Da）可自由地从肾小球滤过，同时又是完全不被肾小管和集合管重吸收，也不被分泌到小管液中，所以单位时间内从肾小球滤过到肾小管中的菊粉量等于尿中排出的菊粉量，故菊粉清除率可代表肾小球滤过率，即每分钟由肾小球滤过的血浆量。以它为标准，可推知肾小管和集合管对各种物质的重吸收和分泌作用，如尿素清除率为 70 ml/min，比菊粉清除率小，表示尿素被肾

小球滤过后,有部分被重吸收。反之,清除率比菊粉清除率大的,如肌酐清除率为175 ml/min,碘锐特、对氨基马尿酸清除率为660 ml/min,说明这些物质除从肾小球滤过外,有一部分或大部分是由肾小管和集合管分泌而清除。

【正常值】

正常情况:成人为2~2.3 ml/(s·m^2)

20~29岁:男0.9~1.7(1.3)ml/(s·m^2);女0.8~1.5(1.15)ml/(s·m^2)。

30~39岁:男0.85~1.62(1.23)ml/(s·m^2);女0.80~1.44(1.12)ml/(s·m^2)。

40~49岁:男0.75~1.56(1.16)ml/(s·m^2);女0.80~1.41(1.10)ml/(s·m^2)。

50~59岁:男0.65~1.46(1.06)ml/(s·m^2);女0.63~1.37(1.00)ml/(s·m^2)。

60~69岁:男0.55~1.32(0.93)ml/(s·m^2);女0.56~1.25(0.91)ml/(s·m^2)。

70~79岁:男0.40~1.17(0.79)ml/(s·m^2);女0.43~1.17(0.80)ml/(s·m^2)。

80~99岁:0.38~1.01(0.65)ml/(s·m^2)。

【临床意义】

1. 增加　心排出量增多的各种情况。如高热、甲状腺功能亢进、妊娠、烧伤、一氧化碳中毒、高蛋白饮食、糖尿病肾病早期。

2. 降低　休克、出血、失水、充血性心力衰竭、高血压晚期、急性或慢性肾功能衰竭、急性或慢性肾小球肾炎、肾病综合征、肾盂肾炎、肾淀粉样变性、急性肾小管病变、输尿管阻塞、多发性骨髓瘤、肾上腺皮质功能减退、肝豆状核变性、维生素D抵抗性佝偻病、慢性阻塞性肺病、肝功能衰竭等。

注意:随着年龄的递增,菊粉清除率逐年下降。

(十四)酚红(酚磺肽)排泄试验

【概述】

酚红(酚磺肽)排泄试验(phenolsulfonphthalein excretion test,PSP)是利用酚红对人体无害又易通过肾脏肾排出的特性,作为指示剂,它经静脉注射到人体后,绝大部分会经肾小管分泌,排出体外。当肾小管出现病变时,酚红指示剂的排出量会减少。

实验前病人要适量饮水,在注射酚红前30 min排尿1次。注射后15、30、60、120 min,分四段留取尿液,标明时间,送化验室检查。

【正常值】

15 min为0.25~0.51(0.53)。

30 min为0.13~0.24(0.17)。

60 min为0.09~0.17(0.12)。

120 min为0.03~0.10(0.06)。

120 min总量为0.63~0.84(0.70)。

【临床意义】

当肾小管功能损害>50%时,开始有PSP排泄率的下降。

1. 降低　2 h 内酚红总排除出量<50%，提示肾小管分泌功能降低。见于慢性肾小球肾炎、肾盂肾炎、肾小动脉硬化症、肾瘀血时，总排出量也会降低。尿毒症时排出量可能接近 0。

2. 增高　阻塞性黄疸时肝脏排泄途径出现障碍，因此，经尿液排出的酚红总量会有所增加。甲状腺功能亢进病人因血循环加快也会使酚红排泄量增加。

（十五）尿量

【概述】

尿量（urine volume，Vol）主要取决于肾小球的滤过率，肾小管重吸收和浓缩与稀释功能。此外，尿量变化还与外界因素如每日饮水量，食物种类、周围环境（气温、湿度）、排汗量、年龄、精神因素、活动量等相关。

【正常值】

一般情况下正常成人一昼夜（24 h）排尿量 1 000～2 000 ml 或 1 ml/(h·kg)。昼夜尿量之比为(2～4)：1，小儿的尿量个体差异较大，按体重计算较成人多 3～4 倍。

【临床意义】

1. 多尿　24 h 尿量>2 500 ml 称为多尿。在正常情况下多尿可见于饮水过多或多饮浓茶、咖啡。精神紧张、失眠等情况；也可见于使用利尿剂或静脉输液过多时。病理性多尿常因肾小管重吸收障碍和浓缩功能减退。如夜尿量>500 ml，尿相对密度<1.018 为夜尿量增多。

（1）内分泌疾病　如尿崩症、糖尿病等。尿崩症时，由于抗利尿激素分泌不足或肾小管上皮细胞对 ADH 的敏感度降低（肾源性尿崩症），从而使肾小管重吸收水分的能力降低，此种尿相对密度很低（常小于 1.010）。而糖尿病尿量增多为溶质性利尿现象，即尿中含有大量葡萄糖和电解质、尿相对密度高，借此可与尿崩症区别。

（2）肾疾病　慢性肾炎、肾功能不全、慢性肾盂肾炎、多囊肾、肾髓质纤维化或萎缩，肾小管破坏致使尿浓缩功能减退，均可导致多尿。其特点为昼夜尿量的比例失常，夜尿增多。

（3）精神因素　如癔症大量饮水后。

（4）药物　如噻嗪类、甘露醇、山梨醇等药物治疗后。

2. 少尿　24 h 尿量<400 ml 或每小时尿量持续<17 ml 称为少尿。生量性少尿见于机体缺水或出汗过多时，在尚未出现脱水的临床症状和体征之前可首先出现尿量的减少。

（1）肾前性少尿　①各种原因引起的脱水如严重腹泻、呕吐、大面积烧伤引起的血液浓缩。②大失血、休克、心功能不全等导致的血压下降、肾血流量减少或肾血管栓塞肾动脉狭窄引起的肾缺血。③重症肝病、低蛋白血症引起的全身水肿、有效血容量降低。④当严重创伤、感染等应激状态时，可因交感神经兴奋、肾上腺皮质激素和抗利尿激素分泌协加，使肾小管再吸收增强而引起少尿。

（2）肾性少尿　①急性肾小球肾炎时，滤过膜受损，肾内小动脉收缩，毛细血管腔变窄、阻塞、滤过率降低而引少尿，此种尿的特性是高渗量性尿；②各种慢性肾功能衰竭时，

由于肾小球滤过率析度降低也出现少尿,但其特征是低渗量性少尿;③肾移植术后急性排异反应,也可导致肾小球滤过率下降引起少尿。

(3)肾后性少尿　单侧或双侧上尿路梗阻性疾病,尿液积聚在肾盂而不能排出,可见于尿路结石、损伤、肿瘤以及尿路先天畸形和机械性下尿路梗阻职膀胱功能障碍、前列腺肥大症等。

3. 无尿　24 h 尿量<100 ml 或 12 h 内完全无尿称为无尿,进一步排不出尿液,称为尿闭,其发生原因与少尿相同。

(十六)尿色

【概述】

尿液的颜色称为尿色(Col)。正常尿液的色泽,主要由尿色素所致,其每日的排泄量大体是恒定的,故尿色的深浅随尿量而改变。

【正常值】

正常人排出的新鲜尿液呈浅黄色至黄褐色,这是因为尿里含有一种黄色的尿色素的缘故。但尿的颜色常受饮食、运动、出汗等影响。如随着喝水多少而使尿液有深有淡。喝水多,尿多,尿里的尿色素所占的比例小,颜色就淡;喝水少,尿里的尿色素比例大,颜色就显得黄。

【临床意义】

大部分人,机体出现异常时都可引起尿液的变化。异常的尿色可因食物、药物、色素、血液等因素而变化。

1. 无色尿　可能是糖尿病、慢性间质性肾炎、尿崩症的信号,如果不是饮水太多的缘故,应注意鉴别。

2. 白色尿　白色尿常见于脓性尿、乳糜尿和盐类尿。脓性尿是由严重泌尿道化脓感染引起的,尿液呈乳白色。脓性尿常见于肾盂肾炎、膀胱炎、肾脓肿、尿道炎,或严重的肾结核。

3. 乳糜尿　是丝虫病的主要症状之一,尿色白如牛奶。由于肠道吸收的乳糜液(脂肪皂化后的液体),不能从正常的淋巴管引流到血循环中去,只能逆流至泌尿系统的淋巴管中,造成泌尿系统中淋巴管内压增高,曲张而破裂使乳糜液溢入尿液中,而出现乳糜尿。乳糜尿一般是阵发性的。乳糜尿中有红细胞时,称为乳糜血尿。在患乳糜血尿病人的血和尿内,有时可找到微丝蚴(即幼丝虫)。

4. 黄色尿　指尿呈黄色或深黄色。其原因有:①食胡萝卜,服核黄素、呋喃唑酮、灭水滴灵、大黄等中西药过程中,可出现尿液变黄的情况,一旦停止服用,随即消失,无须多虑。②常见的发热或有吐泻症状的病人因水分随汗液或粪便排出,尿就会浓缩减少,而尿色素没有改变,这样尿的颜色就显得很黄。③如尿色黄的像浓茶,可能是肝脏或胆囊病变。胆汁向外排的通道通常有两条,一条从尿里出来,一条从肠道里出来。当肝脏或胆囊疾病,胆汁到肠道的路被切断,就只能从尿里排出来,尿液里也因胆汁的含量增加而呈深黄色了。肝炎的早期,还没有出现黄疸,常常可以看到尿的颜色像浓茶似的,这往往是肝炎的

一个信号。④黄色浑浊的脓尿则是泌尿器官化脓的表现。

5. 蓝色尿　可见于霍乱、斑疹伤寒，以及原发性高血钙症、维生素 D 中毒者。但这种颜色的尿多与服药有关，非疾病所致。如服用利尿剂氨苯蝶啶，注射亚甲蓝针剂或服用亚甲蓝、靛卡红、木馏油、水杨酸之后均可出现。停药即可消失。这种因服药而引起的蓝色尿属于正常观象，无须多虑。

6. 绿色尿　①尿内有铜绿色假单胞菌滋生时；②胆红素尿放置过久，氧化成胆绿素；③淡绿色尿见于大量服用消炎药后；④暗绿色尿原因同蓝色尿。

7. 黑色尿　黑色尿比较少见，常常发生于急性血管内溶血的病人，如恶性疟疾病人，医学上称为黑尿热，是恶性疟疾最严重的并发症之一。这种病人的血浆中有大量的游离氧、血红蛋白，随尿排出而造成尿呈暗红或黑色。另有少数病人服用左旋多巴、甲酚、苯肼等后，也会引起排黑尿，停药后即会消失。

8. 红色尿　尿色变红，多半是尿中有红细胞，医学上称为血尿。血尿的原因非常复杂，有上百种疾病可以引起血尿，要正确诊断并不容易。①血尿伴有鼻出血、牙龈出血、皮肤出血，这可能是全身性出血疾病；②如血小板减少、过敏性紫癜、血友病，甚至白血病等，尿血不过是全身出血的一种表现；③血尿伴有发烧、关节肿痛、皮肤损害、多脏器的损伤时，可能为结缔组织性疾病（如全身性红斑狼疮、结节性动脉炎等）；④血尿伴有高血压、水肿、蛋白尿时多为肾小球肾炎；⑤血尿伴有腰腹部隐痛不适，尿急、尿频、尿痛者多为泌尿系统感染或结核病；⑥血尿伴有腰部胀痛或一侧腹部绞痛，以肾、输尿管结石的可能性最大，特别是痛得在床上辗转不安，多为输尿管结石；⑦血尿伴有排尿不畅、费力、尿滴沥排出，在老年男性，多为前列腺肥大，在中年男性，则要考虑尿道狭窄、尿道结石或膀胱肿瘤；⑧50 岁以上的人发生肉眼能见或显著的显微镜血尿，无论是男是女，都提示泌尿系统存在着病变，尤其是突然发生的无痛性血尿，多数是肿瘤溃破出血经尿管排出的表现，稍有贻误，就会失去有效治疗时机。

此外，还可见酱油色、红葡萄酒色等颜色尿，除外药物影响后，建议去医院进一步检查。

（十八）尿液透明度

【概述】

尿液透明度（Clr）检查是指在一次连续排尿时，人为地把尿液分为三段，分别盛于 3 个玻璃容器中，直接用肉眼观察和显微镜观察。用于协助诊断泌尿道不同部位的疾病，也用于评估机体的盐类排泄情况。

【正常值】

正常新鲜尿液初排出时清澈透明无沉淀，但放置一段时间后由于 pH 值改变或温度变化等原因，尿液产生沉淀而变浑浊，或可见少量微絮状沉淀，女士尿液更为明显。

正常尿液的浑浊：碱性尿的浑浊，主要由于析出磷酸盐、碳酸盐沉淀，若加酸或加热则浑浊消失。酸性尿液中如有尿酸盐存在，静置后可析出微红色沉淀，加热加碱时可溶解。

【临床意义】

尿液排出时即浑浊,往往由于白细胞、上皮细胞、黏液、微生物等引起,需要做显微镜检查予以鉴别,少数病人尿中非晶形磷酸盐等析出,亦使尿浑浊,则无临床意义。新鲜尿液浑浊,常见于尿路感染所致的尿中大量细胞、管型及各种原因所致的乳糜尿。

1. 尿液极度清晰透明　见于慢性肾功能不全等多尿者。

2. 尿液初排出时即浑浊　则是病态,提示可由下列原因引起:①尿中含有白细胞、红细胞、脓细胞、上皮细胞和黏液丝等,加热加酸后浑浊度变化不大;②白色浑浊,见于脂肪尿或乳糜尿,尿中含有脂肪球如乳糜尿,在镜下可检出脂肪球,加乙醚可溶解(乳白色尿液变澄清);③洗肉水样浑浊,见于血尿;④灰白色云雾状有沉淀,见于脓尿;⑤云雾状但无沉淀,见于菌尿。

3. 结合尿三杯试验　第一杯浑浊,第二、第三杯透明见于尿道炎;第一、第二杯透明,第三杯浑浊,见于前列腺炎、精囊炎;三杯均浑浊,见于后尿道、膀胱或肾盂感染。

(十九)尿相对密度

【概述】

尿相对密度反映尿液内可溶性物质和水分的比例,是尿中可溶解物质浓度的指标,被用于评估肾脏在维持机体内环境稳定中的浓缩和稀释能力,故尿相对密度测定常作为肾功能检验之一。尿相对密度测定主要用于了解肾脏的浓缩和稀释功能,同时还可用于某些疾病的辅助诊断和病情监测。正常人尿相对密度可因进食、饮水、出汗和排尿等情况的不同而有较大的波动。

【正常值】

正常人 24 h 尿的相对密度在 1.015 左右,常在 1.010 ~ 1.025 间波动,因受饮食、运动、出汗等影响。随机尿相对密度波动范围为 1.005 ~ 1.030。晨尿为 1.020 左右。

【临床意义】

1. 尿相对密度降低　多见于慢性肾小球肾炎、肾盂肾炎等导致的远端肾小管浓缩功能障碍,这些情况下尿相对密度常低于 1.003。当肾功能衰竭时,尿相对密度可持续降低,维持在 1.010 以下。尿相对密度<1.010 时为低渗尿,见于肾浓缩功能受损,如慢性肾小球肾炎、急性肾炎多尿期、尿毒症多尿期等。

测定任意一次随机尿,尿中无蛋白及糖时,相对密度≥1.025,表示肾脏浓缩功能正常。相对密度≤1.005 表示肾脏稀释功能正常。尿相对密度固定于 1.010±0.003,称为等渗尿,为肾实质受损,表示浓缩与稀释功能均受损害。24 h 混合尿相对密度降低见于尿崩症、慢性肾炎等肾脏浓缩功能减退时。

2. 尿相对密度升高　多见于高热、脱水、糖尿病、急性肾小球肾炎、心力衰竭、周围血液循环衰竭等情况,此时尿量减少,尿相对密度升高,最高有时可达 1.040。此外,某些病理情况下还可因尿中含有较多的蛋白质、葡萄糖、酮体和各种细胞等使得尿相对密度被动增加。

(二十)尿酸碱反应

【概述】

肾脏是体内唯一排泄适量非挥发性酸的器官,在调节酸碱平衡方面起重要作用。肾脏排酸主要以3种形式:①直接分泌H^+,这部分酸可用pH值计测定;②同磷酸根、硫酸根及其他有机化合物结合,与直接分泌的H^+一起统称为可滴定酸;③H^+与NH_3结合以NH^{4+}的形式排出体外。尿液的酸度通常以H^+摩尔浓度的负对数-pH值表示。由于大部分酸都是以结合酸形式排出的,因此,正常新鲜尿液多呈弱酸性。采用pH值试纸或指示剂测定pH值,两者都是利用酸碱指示剂与尿液作用后的颜色变化来反映尿液的酸度。操作简便、快速,测定结果能基本满足临床需要。但pH值试纸容易受到血尿、黄疸尿的影响,试纸易吸潮变质,并且目测结果不易准确。也可用pH值计或碱滴定测定,前者精确度高但操作较复杂,需要特殊仪器,后者所得的结果反映了可滴定酸的量。

【正常值】

正常新鲜尿多为弱酸性,pH值6.0左右,因受食物影响,pH值常波动在4.5~8.0之间。

【临床意义】

尿液pH值变化范围大,受食物、药物、运动状态等影响较大。一般情况下,尿液pH值反映了机体细胞外液的pH值。

1. 尿pH值降低　见于肾炎、糖尿病、酸中毒、高热、痛风以及剧烈运动后体内蛋白质分解代谢旺盛时。在热性病、大量出汗、蛋白质分解旺盛时,特别在酸中毒时,尿液酸性增强呈强酸性,pH值下降,服用氯化铵、氯化钙、稀盐酸等药物时,尿亦呈酸性。

2. 尿pH值升高　见于肾盂肾炎、尿路感染、剧烈呕吐以及食用大量蔬菜、水果时,或尿液放置过久,细菌分解尿素,使酸性尿液变成碱性尿。碱中毒时,尿中混有大量脓、血时,服用碳酸氢钠等碱性药物时,尿液呈碱性,pH值升高。

(二十一)尿渗透压

【概述】

尿渗透压又称尿渗透浓度、尿渗透量、尿渗量,是指肾脏排泄尿内全部溶质的微粒总数量,即溶质的浓度,如电解质、尿素、糖类、蛋白质等。尿液中溶质的毫摩尔数决定了尿液渗透压,即每千克水含有的溶质颗粒的总摩尔数,以渗透质量摩尔浓度(mol/L,Osm/kg)表示。尿渗透量测定比尿相对密度测定更能确切地反映肾脏的浓缩功能。因尿渗量不受溶质分子的相对重量与体积大小的影响,主要取决于尿中尿素、磷酸盐及氯化物等小分子物质的浓度,故更能反映肾脏的浓缩稀释功能。可同时检测血浆渗透压作比较。测定方法有蒸汽压降低法、沸点升高法和目前常用的冰点下降法。肾脏是通过对尿液浓缩或稀释作用来达到调节体液渗透量的平衡。尿渗透量浓度反映肾脏对溶质和水相对排泄速度,不受溶质颗粒大小和性质的影响,只与溶质微粒的数量有关。

PDG

【正常值】

渗透压:最大范围为40~1 400 mmoL/L(40~1 400 mOsm/kg)。

一般:600~1 000 mmol/L(600~1 000 mOsm/kg)。

【临床意义】

1. 降低　主要见于肾浓缩功能严重受损的疾病,如慢性肾盂肾炎、多囊肾、慢性肾功能衰竭、尿崩症、尿路梗阻性肾病变、尿酸性肾病变、急性肾小管功能障碍和原发性肾小球病变等。

2. 升高　见于高热、脱水、心功能不全、急性肾炎、周围循环不良、腹泻、肾瘀血等。

(二十二)尿碱性磷酸酶

【概述】

碱性磷酸酶是一种在碱性条件下活性较高,并能够水解各种有机磷酸单酯的酶。尿中碱性磷酸酶的来源主要是肾脏。当肾小球及肾小管发生病变的时候,可以导致尿中酶活性的增高。

【正常值】

Eastham 法:0.51~0.61 mg/L。

【临床意义】

增高:常见于急性肾炎、狼疮性肾炎、糖尿病、肾小球血管间质硬化症、急性肾小管坏死、肾梗死、流行性出血热及肾坏死、急性心肌梗死、肾移植术后排异反应等。

(二十三)肾功能监测的注意事项

1. 尿常规检查　正确留取尿常规标本,对于保证检查结果的可靠性十分重要。留取尿常规标本时应注意以下几点。

(1)检查前　要空腹,不要喝水,不要吃东西,不要吃药。

(2)留取晨尿　一般留取晨尿检测最为适宜。晨尿是指早晨起床时第1次尿,相对较浓,尿中的有形成分要比白天稀释的尿液为多,比较容易发现尿液的异常,也可避免饮食、饮水、运动等因素的影响。

(3)留取的尿液标本应在1 h内送检　以免因酸碱度的变化影响尿中的有形成分,如红细胞、白细胞的破坏或皱缩变形;特别是做尿红细胞显微镜检查时,新鲜的尿液标本才符合要求。

(4)最好留取中段尿做尿常规检查　以避免尿道口炎症、白带等物污染尿液影响检查结果。留取中段尿的方法是在留尿时,先排掉前一段尿,留取中间的一段,最后一段尿也不排入。

(5)12 h、24 h尿液留取　①12 h尿一般是留晚7时至晨7时的尿,到晚7时先将尿排尽弃去,然后将晚7时后的尿留置在容器内,一直留到次日晨7时尿为止。②24 h尿留取,首先弃去起床时的尿(早晨7时),将7时以后的尿留置在容器内,一直留到次日晨起

床7时尿为止。③记录12 h或24 h尿总量(或秤尿的重量)后,将尿搅匀,留一小瓶(50~100 ml)尿样本送检。

(6)女性月经期 一般不宜留取尿送检:以免经血混入尿中,造成血尿的假象。

2. 内生肌酐清除率检查 试验前和试验日摄低蛋白饮食共3 d,禁食肉类,避免剧烈运动。试验日晨8时排尽尿,再于此后至次晨8时的24 h将尿液收入加入有甲苯防腐剂的洁净容器内。试验日抽取静脉血2~3 ml。将血、尿同时送检。

3. 血尿素氮和血肌酐测定 取静脉血1 ml,注入抗凝管内,充分混匀。血肌酐浓度受饮食等因素影响比较少。

4. 酚红(PSP)排泄试验 试验前不能用阿司匹林、青霉素等药物。试验前及试验中应避免饮茶和咖啡等利尿饮料。试验前20 min嘱病人先去排尿,然后饮水300~400 ml,以后不再饮水。用1 ml注射器准确抽取0.6%酚红溶液1 ml由静脉注入。注射后于15、30、60、120 min准收集尿液1次,分别收集于清洁标本瓶内,并及时送验。

5. 尿浓缩与稀释功能试验 实验日病人摄普通饮食。昼夜24 h内每隔3 h排尿1次,分别收集于清洁标本瓶内。

二、急性肾功能衰竭病人的重症监护

【概述】

急性肾功能衰竭(acute renal failure, ARF)是由于各种病因引起的短期内(数小时或数日)肾功能急剧、进行性减退而出现的临床综合征。当肾功能衰竭发生时,原来应由尿液排出的废物,因为尿少或无尿而积存于体内,导致血肌酐(Cr)、尿素氮(BUN)升高,水、电解质和酸碱平衡失调,以及全身各系统并发症引发临床表现。

【病因】

1. 肾前性 主要病因包括有效循环血容量降低和肾内血流动力学改变(包括肾前小动脉收缩或肾后小动脉扩张)等。

2. 肾后性 肾后性肾功能衰竭的病因是急性尿路梗阻,梗阻可发生于从肾盂到尿道的任一水平,如结石、肿瘤、前列腺肥大等。

3. 肾性 肾性肾功能衰竭有肾实质损伤,包括急性肾小管坏死、急性肾间质病变及肾小球和肾血管病变。其中急性肾小管坏死是最常见的急性肾功能衰竭类型,可由肾缺血或肾毒性物质损伤肾小管上皮细胞引起,其结局高度依赖于并发症的严重程度。如无并发症,肾小管坏死的死亡率为7%~23%,而在手术后或合并多器官功能衰竭时,肾小管坏死的死亡率达50%~80%。在此主要以急性肾小管坏死为代表进行叙述。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现 临床典型症状与体征可分为三期。

(1)起始期 此期急性肾功能衰竭是可以预防的,病人常有诸如低血压、缺血、脓毒病和中毒等病因,此阶段尚未发生明显的肾实质损伤。但随着肾小管上皮损伤的进一步加重,GFR下降,临床表现开始明显,进入维持期。

(2)维持期 又称少尿期。典型持续7~14 d,也可短至几日,长达4~6周。病人可

出现少尿,也可没有少尿,称为非少尿型急性肾功能衰竭,其病情较轻,预后较好。但无论尿量是否减少,随着肾功能减退,可出现一系列尿毒症表现。

1)全身并发症

●消化系统症状:食欲减退、恶心、呕吐、腹胀、腹泻等,严重者有消化道出血。

●呼吸系统症状:除感染的并发症外,因过度容量负荷,尚可出现呼吸困难、咳嗽、憋气、胸闷等症状。

●循环系统症状:多因尿少和未控制饮水,以致体液过多,出现高血压及心力衰竭、肺水肿;可因毒素滞留、电解质紊乱、贫血及酸中毒引起各种心律失常及心肌病变。

●感染:是急性肾功能衰竭的另一常见严重并发症,主要死亡原因之一,死亡率高达70%。常伴有肺部、尿路感染。

此外,病人也可出现神经系统表现如意识不清、昏迷等尿毒症脑病症状。严重病人可有出血倾向,如DIC等。

2)水、电解质和酸碱平衡失调:其中高钾血症、代谢性酸中毒最为常见。

●代谢性酸中毒:主要因肾排酸能力降低引起,同时又因急性肾功能衰竭常合并高分解代谢状态,使酸性产物明显增多。

●高钾血症:除肾排泄钾减少外,酸中毒、组织分解过快也是主要原因。高钾血症对心肌细胞有毒性作用,可诱发各种心律失常,严重者出现心室颤动、心搏骤停。

●低钠血症:主要由水潴留过多引起。此外,还可有低钙、高磷血症,但远不如慢性肾功能衰竭时明显。

(3)恢复期　又称多尿期。肾小管细胞再生、修复,肾小管完整性恢复,肾小球滤过率逐渐恢复正常或接近正常范围。少尿型病人出现利尿,可有多尿表现,每日尿量可达3 000～5 000 ml,或更多。通常持续1～3周,继而再恢复正常。与肾小球滤过率相比,肾小管上皮细胞功能(溶质和水的重吸收)的恢复相对延迟,常需要数月后才能恢复。少数病人可遗留不同程度的肾脏结构和功能缺陷。

(4)实验室检查

1)血液检查:少尿期可伴有轻、中度贫血;血肌酐每日升高44.2～88.4 mol/L(0.5～1.0 ml/dl),血尿素氮每日可升高3.6～10.7 mmol/L(10～30 mg/dl);血清钾浓度常大于5.5 mmol/L,血气分析提示代谢性酸中毒,可有低钠、低钙、高磷血症。

2)尿液检查:尿常规检查尿蛋白多为(+～++),常以中、小分子蛋白为主;尿沉渣可见肾小管上皮细胞、上皮细胞管型、颗粒管型及少许红、白细胞等;尿相对密度降低且较牢固,多在1.015以下;尿渗透浓度低于350 mOsm/(kg·H_2O);尿钠含量增高,多在20～60 mmol/L。

3)影像学检查:尿路超声显像对排除尿路梗阻和慢性肾功能不全很有帮助。如有足够理由怀疑梗阻所致,可做逆行性或下行性肾盂造影。

4)肾活检:是进一步明确致病原因的重要手段。在排除了肾前性及肾后性原因后,没有明确致病原因的肾性急性肾功能衰竭都有肾活检指征。包括肾小球肾炎、系统性血管炎、急进性肾炎及急性过敏性间质性肾炎。

2. 治疗

(1)治疗原则　重点是纠正可逆的病因,预防额外的损伤;调节和维持水、电解质和酸碱平衡;控制氮质血症,供给足够营养;积极治疗原发病及防治各种并发症。

(2)治疗方法

1)起始期的治疗:首先是纠正可逆的病因,预防意外的损伤。对于严重外伤、心力衰竭、急性失血等都应进行治疗,同时停用影响肾灌注或肾毒性的药物。

2)维持期的治疗:维持体液平衡,由于非显性失液量和内生水量估计常有困难,每日大约的进液量,可在前一日尿量基础上增加500 ml液量计算。

●补充营养:急性肾功能衰竭病人每日所需能量按体重147 kJ/kg(35 kcal/kg)计算,主要由糖类和脂肪供给;蛋白质的摄入量应限制为0.8 g/d;尽可能地减少钠、钾、氯的摄入量。

●高钾血症的处理:当血钾超过6.5 mmol/L,心电图表现异常变化时,应紧急处理如下:①10%葡萄糖酸钙10~20 ml稀释后缓慢静脉注射;②11.2%乳酸钠或5%碳酸氢钠100~200 ml静脉滴注,以纠正酸中毒并同时促进钾离子向细胞内流动;③50%葡萄糖溶液50 ml加胰岛素10 U缓慢静脉注射,可促进糖原合成,使钾离子向细胞内移动;④口服钠型离子交换树脂15~30 g,每日3次;⑤以上措施无效和伴有高分解代谢的病人,透析疗法是治疗高钾血症最有效的方法。

●代谢性酸中毒的处理:如[HCO_3^-]低于15 mmol/L,应及时治疗,可选用5%碳酸氢钠100~250 ml静脉滴注。对于严重酸中毒病人,应立即开始透析。

●感染的处理:为预防感染,应尽早使用抗生素。根据细菌培养和药敏试验选用对肾无毒性或毒性低的药物,并按内生肌酐清除率调整用药剂量。

●透析疗法:凡具有明显尿毒症综合征,包括心包炎、严重脑病、高钾血症、严重代谢性酸中毒及容量负荷过重对利尿药治疗无效者,都是透析疗法的指征。重症病人主张早期进行透析。对非高分解型、尿量不少的病人可试行内科保守治疗。

3)多尿期的治疗:多尿开始时,由于肾小球滤过率尚未完全恢复,肾小管浓缩功能仍较差,此期治疗重点仍应维持水、电解质和酸碱平衡,控制氮质血症和防止各种并发症。对已进行透析者,应继续透析。1周左右后可见血肌酐和尿素氮水平逐渐降至正常范围,饮食中蛋白质摄入量可逐渐增加,并可逐渐减少透析,直至病情稳定后停止透析。

4)恢复期治疗:一般无须特殊处理,定期复查肾功能,避免肾毒性药物的使用。

【监护要点】

1. 护理目标　病人能积极配合治疗,保证摄入足够的营养物质,身体营养状况逐步改善;水肿程度减轻或消失;无感染发生;能正确应对疾病所带来的各种问题,恐惧程度减轻;无高血压脑病、急性心力衰竭、心律失常、心包炎等并发症发生。

2. 护理措施

(1)病情观察　应对急性肾功能衰竭的病人进行床旁监护。监测病人的神志、生命体征、尿量、体重,注意尿常规、肾功能、电解质及血气分析的变化。观察有无高血钾、低血钠或代谢性酸中毒的发生;有无严重头痛、恶心、呕吐及不同意识障碍等高血压脑病的表现;有无气促、端坐呼吸、肺部湿啰音等急性左心衰竭的征象;有无出现水中毒或稀释性低钠血症的症状,如头痛、嗜睡、意识障碍、共济失调、昏迷、抽搐等。根据病情连接所需的监

测系统,包括心电监测、血氧饱和度监测、中心静脉监测、有创压监测及血流动力学监测等。

(2)生活护理

1)休息与活动:少尿期要绝对卧床休息,以减轻肾脏的负担,保持安静;对意识不清者,应加床护栏。当尿量增加、病情有好转时,可逐渐增加活动量,但应注意利尿后的过分代谢,病人会出现肌无力现象,应避免独自下床。病人若因活动使病情恶化,应恢复前一日的活动量,甚至卧床休息。

2)保证营养及热量:急性肾功能衰竭病人处于高分解状态,水和蛋白质摄入受限,代谢及内环境紊乱,所以必须给予氮和能量的补充,应给予高热量、高维生素、低蛋白质易消化食物。对发病初期因恶心、呕吐无法由口进食者,应由静脉补充葡萄糖,以维持机体基本热量。少尿期应给予足够的糖类(150 g/d)。若病人能进食,可将乳糖 75 g、葡萄糖和蔗糖各 37.5 g 溶于指定溶液中,使病人在一日内饮完。多尿期可自由进食。

对一般少尿期的病人,蛋白质限制为 0.5 g/(kg·d),并以优质蛋白为主;如尿素氮太高,则应无蛋白饮食,尽可能减少钠、钾、磷和氯的摄入量。多尿期时不必过度限制。接受透析的病人应给予高蛋白饮食,血液透析的病人蛋白质摄入量为 1.0~1.2 g/(kg·d),腹膜透析为 1.2~1.3 g/(kg·d)。对多尿期的病人,如尿素氮低于 8.0 mmol/L 时,可给予正常量的蛋白质。

3)维持水、电解质平衡:急性肾功能衰竭少尿期,对于水分的出入量应严格控制,按照"量出为入"的原则补充入液量。补液量的计算一般以 500 ml 为基础补液量,加前一日的出液量。在利尿的早期,应努力使病人免于发生脱水,给予适当补充水分,以维持利尿作用。当氮质血症消失后,肾小管对盐和水分的再吸收能力改善,即不需要再供给大量的液体。

及时、准确测量 24 h 出入液体量,入水量包括摄入的所有食物含水量、补液量;出量包括每小时尿量、呕吐量、腹泻、引流液、失血量、透析超滤量等。观察水肿消退情况,水多的表现(透析超滤不足)为高血压、心力衰竭;入量不足(透析超滤过多)时病人出现血压下降、心率过快、胸痛等表现。

(3)用药护理　针对不同药物对肾脏的影响,应采取不同措施尽量避免治疗过程中对肾功能进一步的损害,在各种不利因素影响下,一次用药就可使负荷沉重的肾脏发生衰竭,因此对危重症病人禁忌合用这些药物。用甘露醇、速尿利尿治疗时应观察有无脑萎缩、溶血、耳聋等副反应;使用血管扩张剂时注意监测血压的变化,防止低血压的发生;纠正高血钾及酸中毒时,要随时监测电解质;使用肝素或双嘧达莫(潘生丁)要注意有无皮下或内脏出血;输血要禁用库血;抗感染治疗时避免选用有肾毒性的抗生素,并合理使用氨基糖苷类抗生素和利尿剂。

(4)对症护理　尽量将病人安置在清洁舒适的单人房间,并做好病室的消毒,避免与有上呼吸道感染者接触。感染是急性肾功能衰竭少尿期的严重并发症,主要死亡原因,故应采取切实可行的措施,在护理的各个环节预防感染的发生,避免其他意外损伤。

1)呼吸系统护理:观察病人有无咳嗽、咳痰和痰的颜色,及时清除呼吸道分泌物,保持呼吸道通畅,听诊双肺有无湿性啰音。意识清醒者,鼓励病人每小时进行深呼吸及有效

排痰；意识不清者，定时抽吸气管内分泌物，以预防肺部感染的发生。

2）泌尿系统护理：观察尿液的颜色，注意尿液有无浑浊、沉淀，每日清洁尿道口，操作时要洗手、戴口罩。避免任意插放导尿管，可利用每24～48 h导尿1次，获取每日尿量。需要留置尿管的病人应注意加强消毒，定期更换尿管，保持尿管通畅，进行尿液检查以确保无尿路感染。

3）口腔、皮肤的护理：进食及毒素的作用，常致口腔感染，应每日进行口腔护理，保持口腔清洁，观察口腔黏膜有无脓点、破溃以及真菌感染，必要时做咽拭子培养。唾液中的尿素可引起口角炎及腮腺炎，应协助做好口腔护理，保持口腔清洁、舒适。卧床及虚弱的病人，特别是进行长时间连续性肾脏替代治疗时，病人需要制动，易发生皮肤损害，应定期翻身，协助做好全身皮肤的清洁，以防止压疮的发生。

4）伤口的护理：注意伤口有无红肿、分泌物，及时清除病灶、坏死组织并扩创、引流，防止伤口感染。

5）血管通路护理：急性肾功能衰竭病人需要进行腹膜或血液透析治疗，建立血管通路，多数病人需要深静脉置管，应严格执行无菌技术操作，观察置管处有无脓性分泌物、渗血和红肿，每1～2 d更换敷料，记录更换时间，如伤口潮湿则每日更换，严格无菌操作，防止血管通路感染。

（5）心理护理　病情的危重会使病人产生对于死亡和失去工作的恐惧，同时因治疗了费用的昂贵又会进一步加重病人及家属的心理负担。观察了解病人的心理变化及家庭经济状况，通过讲述各种检查和治疗进展信息，解除病人的恐惧，树立病人战胜疾病的信心；通过与社会机构的联系取得对病人的帮助，解除病人的后顾之忧。还应给予病人高度同情、安慰和鼓励，以高度的责任心认真护理，使病人具有安全感、信赖感以及良好的心理状态。

3. 检查指标监测　监测尿液各项指标，了解电解质、血糖和血气分析结果，透析治疗前和治疗后检测血肌酐、尿素氮的变化，以及连续观察肌酐清除率的改变，及时了解肾功能进展情况。特别是在少尿期，应严密监测体重、血钠和中心静脉压，每小时记尿量、测尿相对密度、钾离子、心电图的变化。

第六节　血液系统的监护

血液系统涉及血液、淋巴及其他形成血液及淋巴的各种成分，包括血清、红细胞、血小板等成分，当其出现问题时将影响血液系统功能，常见的血液系统问题包括贫血、出血及血栓等问题。

一、常用血液检验的监测

(一)红细胞

【概述】

红细胞(RBC)是血液中数量最多的有形成分,几乎占血容量的一半。正常情况下,红细胞的生成与破坏,在神经体液因素的调节下保持着动态平衡。红细胞的功能:①输送功能(运输氧、二氧化碳、电解质、葡萄糖以及氨基酸等人体新陈代谢所必需的物质);②免疫功能(增强吞噬作用、免疫黏附作用、防御感染,识别携带抗原、清除循环中免疫复合物、增强T细胞依赖反应、效应细胞样作用、促进吞噬作用)。正常人红细胞寿命为100~130 d,平均125 d。

红细胞形态学检测是指其在大小、形态、染色及血红蛋白含量方面的改变。本指标主要用于多种贫血的鉴别诊断。

【正常值】

1. 红细胞形态　正常红细胞呈双凹圆盘状,中央较薄,周缘较厚,故在血涂片标本上中央染色较浅、周缘较深。细胞间大小、形态及染色相差不大。新鲜单个红细胞为黄绿色,大量红细胞使血液呈猩红色。

2. 红细胞计数

(1)成年男性　$(4.0\sim5.5)\times10^{12}/L$。

(2)成年女性　$(3.5\sim5.0)\times10^{12}/L$。

(3)新生儿　$(6.0\sim7.0)\times10^{12}/L$。

【临床意义】

1. 红细胞形态

(1)正常细胞正常色素性　常见于急性失血、再生障碍性贫血、骨髓病性贫血等。

(2)小细胞低色素性　常见于缺铁性贫血、珠蛋白生成障碍性贫血等。

(3)大细胞正/高色素性　主要见于巨幼红细胞贫血。

(4)单纯小细胞性　常见于尿毒症、慢性炎症等慢性病性贫血。

2. 红细胞计数

(1)增高　常见于相对性增多(如连续性呕吐、反复腹泻、排汗过多、大面积烧伤等)、代偿性或继发性增多(如慢性肺心病、肺气肿、高山病、法洛四联症、肾癌以及肾上腺肿瘤等)以及真性红细胞增多症。

(2)降低　常见于造血物质缺乏、再生障碍性贫血、白血病、癌症骨髓转移症、先天性或获得性溶血性贫血、急性或慢性失血后贫血、部分炎症、结缔组织病、内分泌疾病等。

(二)血红蛋白

【概述】

血红蛋白(Hb)是红细胞的主要成分,由珠蛋白和亚铁血红素结合组成。在正常情况

下，血中血红蛋白主要是氧合血红蛋白（HbO_2）和还原血红蛋白（Hbred），还有少量的一氧化碳结合血红蛋白（HbCO）和高铁血红蛋白（Hi）等血红蛋白衍生物。测定血红蛋白，就是测定血液中各种血红蛋白的综合浓度。血红蛋白的四级结构对其运氧功能有重要意义。它能从肺携带氧经由动脉血液循环送给组织，又能携带组织代谢所产生的二氧化碳经静脉血送到肺再排出体外。

【正常值】

1. 成年男性　120～160 g/L。
2. 成年女性　110～150 g/L。
3. 新生儿　170～200 g/L。
4. 儿童　110～160 g/L。

【临床意义】

其意义与红细胞基本相同，但更加能够反映贫血的程度。

1. 增多

（1）相对性增多　由于某些原因使血浆中水分丢失，血液浓缩，使红细胞和血红蛋白含量相对增多。如连续剧烈呕吐、大面积烧伤、严重腹泻、大量出汗等；另见于慢性肾上腺皮质功能减退、尿崩症、甲状腺功能亢进等。

（2）绝对性增多　由各种原因引起血液中红细胞和血红蛋白绝对值增多，多与机体循环及组织缺氧、血中促红细胞生成素水平升高、骨髓加速释放红细胞有关。

1）生理性增多：见于高原居民、胎儿和新生儿、剧烈劳动、恐惧、冷水浴等。

2）病理性增多：由于促红细胞生成素代偿性增多所致，见于严重的先天性及后天性心肺疾病和血管畸形，如法洛四联症、发绀型先天性心脏病、阻塞性肺气肿、肺源性心脏病、肺动-静脉瘘以及携氧能力低的异常血红蛋白病等。

在另一些情况下，病人并无组织缺氧，促红细胞生成素的增多并非机体需要，红细胞和血红蛋白增多亦无代偿意义，见于某些肿瘤或肾脏疾病，如肾癌、肝细胞癌、肾胚胎瘤以及肾盂积水、多囊肾等。

2. 减少　一般成年男性血红蛋白<120 g/L，成年女性血红蛋白<110 g/L 为贫血。根据血红蛋白降低的程度贫血可分为四级。轻度：血红蛋白≥90 g/L；中度：血红蛋白 90～60 g/L；重度：血红蛋白 60～30 g/L；极度：血红蛋白≤30 g/L。

（1）生理性减少　3 个月的婴儿至 15 岁以前的儿童，因生长发育迅速而致造血原料相对不足，红细胞和血红蛋白可较正常人低 10%～20%。妊娠中、后期由于孕妇血容量增加使血液稀释，老年人由于骨髓造血功能逐渐降低，均可导致红细胞和血红蛋白含量减少。

（2）病理性减少

1）红细胞生成减少所致的贫血：①骨髓造血功能衰竭，如再生障碍性贫血、骨髓纤维化等伴发的贫血；②因造血物质缺乏或利用障碍引起的贫血，如缺铁性贫血、铁粒幼细胞性贫血、叶酸及维生素 B_{12} 缺乏所致的巨幼红细胞贫血。

2）因红细胞膜、酶遗传性的缺陷或外来因素造成红细胞破坏过多导致的贫血：如遗

传性球形红细胞增多症、地中海性贫血、阵发性睡眠性血红蛋白尿、异常血红蛋白病、免疫性溶血性贫血、心脏体外循环的大手术及一些化学、生物因素等引起的溶血性贫血。

3)失血:急性失血或消化道溃疡、钩虫病等慢性失血所致的贫血。

(三)白细胞

【概述】

白细胞(WBC)是无色有核细胞,正常外周血中常见白细胞有中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞5种。各种白细胞的功能不同,白细胞主要是通过吞噬异物,产生抗体,在机体损伤、治愈、抗御病原的入侵和对疾病的免疫、防御感染方面起着重要的作用。白细胞的平均寿命很短,为7~14 d。

【正常值】

1. 成年人 $(4\sim10)\times10^9/L$。
2. 儿童 $(5\sim12)\times10^9/L$。
3. 新生儿 $(15\sim20)\times10^9/L$。

【临床意义】

1. 增高 常见于反应性(如各种急性或慢性细菌性感染、中毒、严重组织损伤、大出血、溶血后)及肿瘤性(如白血病及各种肿瘤)两类。

2. 降低 常见于病毒感染、流行性感冒、麻疹、伤寒、疟疾、布氏杆菌病、粒细胞缺乏症、再生障碍性贫血、结缔组织病、部分药物过敏和应用磺胺制剂、解热镇痛剂、抗甲状腺剂和长期应用抗肿瘤药物、放疗,以及免疫系统衰弱等。

(四)白细胞分类

【概述】

白细胞分类(DC),即取血液制成薄的膜片,染色后根据不同的白细胞形态和染色特征加以区别,计算各类白细胞的百分率。

【正常值】

1. 中性粒细胞

(1)杆状核 1%~5%,$(0.04\sim0.5)\times10^9/L$。

(2)分叶核 50%~70%,$(5\sim7)\times10^9/L$。

2. 嗜酸性粒细胞 0.5%~5%,$(0.05\sim0.5)\times10^9/L$。
3. 嗜碱性粒细胞 0~1%,$(0\sim0.1)\times10^9/L$。
4. 淋巴细胞 20%~40%,$(2\sim4)\times10^9/L$。
5. 单核细胞 3%~8%,$(0.3\sim0.8)\times10^9/L$。

【临床意义】

1. 中性粒细胞

(1)增多 见于急性感染或化脓性炎症、中毒、急性出血、恶性肿瘤、粒细胞白血病以

及心肌梗死和血管栓塞等。

(2)减少 见于某些传染病,如伤寒、疟疾、副伤寒、布氏杆菌病及乙型肝炎、麻疹等病毒感染,另外,可见于化学药物中毒与放射线损伤、过敏性休克、脾功能亢进、自身免疫病等。

2. 嗜酸性粒细胞

(1)增多 见于过敏性疾病、皮肤病、寄生虫病、血液病。此外,猩红热、溃疡性结肠炎以及某些传染病的恢复期也可以升高。

(2)减少 多见于伤寒、副伤寒以及应用激素以后。

3. 嗜碱性粒细胞

(1)增多 见于慢性粒细胞白血病、淋巴网细胞瘤、脾切除后以及癌转移,铅、铋中毒等。

(2)减少 临床意义不大。

4. 淋巴细胞

(1)增多 相对增多见于中性粒细胞减少。绝对增多见于多种传染病、部分传染病的恢复期以及急、慢性淋巴细胞白血病。

(2)减少 相对减少见于多种原因引起的中性粒细胞增多症,绝对增多见于传染病的急性期、放射病、细胞免疫缺陷病等。

5. 单核细胞

(1)增多 见于部分细菌感染、部分寄生虫感染、单核细胞白血病、粒细胞缺乏症恢复期以及许多急性传染病的恢复期。

(2)减少 临床意义不大。

(五)嗜酸性粒细胞直接计数(EOS)

【概述】

嗜酸性粒细胞来源于骨髓内造血干细胞(CFU-S),经过单向嗜酸性祖细胞阶段,最后分化成为成熟的嗜酸性粒细胞。其主要作用是抑制嗜碱性粒细胞及肥大细胞合成与释放活性物质,并吞噬其释放颗粒,限制过敏反应程度。

【正常值】

$(0.05\sim0.3)\times10^9/L$。

【临床意义】

1. 增多 ①变态反应性疾病,如支气管哮喘、荨麻疹、血管神经性水肿、枯草热、热带嗜酸性细胞增多症、食物过敏、过敏性肺炎等嗜酸性粒细胞呈中等度增高。同时这些病人的鼻腔分泌物、痰液以及荨麻疹团块的局部皮肤组织中有大量嗜酸性细胞存在。②皮肤病,如银屑病、湿疹、疱疹样皮炎、药物性皮炎等。③寄生虫、原虫感染,如钩虫病、肺吸虫病、包囊虫病、血吸虫病、丝虫病、绦虫病等。④血液病,如慢性粒细胞性白血病、淋巴细胞瘤等均可使嗜酸性粒细胞增多。此外,猩红热、溃疡性结肠炎以及某些传染病的恢复期也可以升高。

2. 减少　多见于伤寒、副伤寒，以及在接受肾上腺皮质激素或促肾上腺皮质激素治疗后也可见到嗜酸性粒细胞减少。在劳动、寒冷、饥饿、精神刺激等情况下，可导致外周血中嗜酸性粒细胞减少。

(六)红细胞比容

【概述】

红细胞比容(HCT)是指红细胞在血液中所占的容积的比值。通常将不改变红细胞体积的抗凝血置于温氏管或毛细管中，经过离心后，计算被压紧的红细胞层所占的比值。测定红细胞比容，结合红细胞计数和血红蛋白测定，能求出平均每个红细胞的体积及所含血红蛋白的多少，对各种贫血疾患的鉴别诊断有很大参考意义。

【正常值】

1. 男性　0.42～0.49 L/L(42%～49%)。
2. 女性　0.37～0.43 L/L(37%～43%)。

【临床意义】

1. 增高　见于各种原因所致的血液浓缩。如严重腹泻时，血浆量减少，则红细胞比容增高。
2. 降低　常见于各种贫血。贫血时红细胞数量减少，则红细胞比容降低。

(七)红细胞平均数值计算

【概述】

根据红细胞比容、红细胞数及血红蛋白含量，可以计算出平均红细胞体积(MCV)、平均红细胞血红蛋白含量(MCH)；平均红细胞血红蛋白浓度(MCHC)3 种平均值。这 3 种指标，主要用于各种贫血的诊断与鉴别诊断。

【正常值】

MCV 为 82～95 fl；MCH 为 27～31 pg；MCHC 为 320～360 g/L。

【临床意义】

1. MCV
(1)增高　常见于恶性贫血、营养性巨幼红细胞贫血、妊娠期巨幼红细胞贫血等。
(2)MCV 降低　常见于感染、中毒、慢性炎症、尿毒症、慢性失血性贫血等。
2. MCH
(1)增高　常见于恶性贫血、营养性巨幼细胞性贫血、妊娠期巨幼红细胞贫血等。
(2)降低　常见于感染、中毒、慢性炎症、尿毒症、慢性失血性贫血等。
3. MCHC　降低常见于溃疡病、月经过多及缺铁性贫血等。

(八)红细胞平均直径

【概述】

红细胞平均直径(MCD)是指测定500个红细胞,所取得直径的平均值。据此绘制的红细胞大小的曲线,称为Price-Jones曲线。

【正常值】

6~9 μm,平均7.2 μm。

【临床意义】

1. 增高 常见于巨幼红细胞贫血、恶性贫血等。

2. 降低 常见于缺铁性贫血、地中海贫血、铁幼粒细胞性贫血以及慢性感染、慢性中毒、慢性失血等。

(十)网织红细胞

【概述】

网织红细胞(RC)是晚幼红细胞脱核后的年轻红细胞,由骨髓进入血液后,经过24~48 h,成为成熟的红细胞。

【正常值】

1. 成人 0.005~0.015(0.5%~1.5%)。

2. 新生儿 0.03~0.06(3%~6%1)。

【临床意义】

1. 增高 常见于溶血性贫血、失血性贫血等。

2. 降低 主要见于再生障碍性贫血,也可见于急性白血病及某学化学药物引起的骨髓造血功能减退。

(十一)血小板

【概述】

血小板(PLT)是由成熟巨核细胞的胞浆脱落而来,其寿命为7~14 d。血小板的寿命受血小板生成素控制。通常情况下,脾池与循环池的血小板自由交换。衰老的血小板在脾、肝脏等处的单核-巨噬系统中破坏后消失。

【正常值】

$(100\sim300)\times10^9$/L。

【临床意义】

1. 增多 常见于原发性血小板增多症、脾摘除后、骨折、出血及慢性粒细胞白血病。

2. 减少 常见于特发性血小板减少性紫癜、全身性红斑狼疮、DIC、再生障碍性贫血各种急性白血病、巨幼红细胞贫血等。

(十二)红细胞沉降率

【概述】

红细胞沉降率(ESR)是指红细胞在一定的条件下沉降的速度。

【正常值】

1. 男性　0 ~ 15 mm/h。
2. 女性　0 ~ 20 mm/h。

【临床意义】

1. 加快　多见于急性细菌性炎症、结核病、结缔组织病、心肌梗死、恶性肿瘤、系统性红斑狼疮、多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症、黑热病、肝硬化、慢性肾炎及部分高胆固醇血症病人。

2. 减慢　常见于相对性及真性红细胞增多症及 DIC 晚期等。

(十三)出血时间

【概述】

出血时间(BT)是指在前臂皮肤上造成一个“标准”的创口,记录出血自然停止所需要的时间。此过程主要反映毛细血管与血小板之间相互作用,包括血小板黏附、激活、释放和血小板聚集等反应。

【正常值】

1. Duke 法　1 ~ 4 min。
2. Ivy 法　2.5 ~ 8.5 min。

【临床意义】

延长:常见于特发性或继发性血小板减少性紫癜、遗传性出血性毛细血管扩张症、血小板增多、血小板功能障碍、血管性血友病、先天性纤维蛋白原缺乏症,因子 V、Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ缺乏症,纤维蛋白溶解亢进状态、肝或肾损害、维生素 K 缺乏症、白血病、系统性红斑狼疮及甲状腺功能低下等。

(十四)血块收缩时间

【概述】

血块收缩时间(CRT)是指血液完全凝固后,由于血小板血栓收缩蛋白的作用,纤维蛋白网发生收缩,从而导致血块从开始收缩到完全收缩的时间。

【正常值】

1. 普通试管定性法　30 ~ 60 min 开始收缩,18 ~ 24 h 完全收缩。
2. 富含血小板血浆法　<30 完全收缩。

【临床意义】

收缩不良:常见于特发性(免疫性)血小板减少性紫癜、继发性血小板减少性紫癜、血

小板无力症、原发性血小板增多症、低或无纤维蛋白原血症、严重凝血障碍、异常球蛋白血症等。

(十五)血小板黏附试验

【概述】

血小板黏附试验(PAdT)是通过测定血液中血小板与玻璃、白陶土等负电荷物质接触后,血小板数量改变值,来反映黏附能力的变化的试验。

【正常值】

1. 转动法　58% ~75%。

2. 玻珠柱法　20% ~60%。

【临床意义】

1. 增高　常见于高凝状态或血栓形成性疾病,如心肌梗死发作、静脉栓塞或大动脉栓塞、高脂蛋白血症、动脉粥样硬化、高血压、糖尿病、某些癌肿手术后以及口服避孕药物后等。

2. 降低　常见于血小板无力症、血管性血友病、储存池病、轻型血小板病、胶原无效性血小板病、Hermansky-Pudiak 综合征、巨大血小板综合征、May-Hegglin 异常、服用阿司匹林等药物后、肝病、尿毒症、白血病、血小板增多症、糖原储积病(Ⅰ型)、先天性纤维蛋白原缺乏症及进食鱼油后等。

(十六)血小板聚集试验

【概述】

血小板聚集试验(PAgT)一般采用比浊法进行测定,主要反映血小板聚集能力。通过在血小板聚集仪的连续搅拌的条件下,于富含血小板的血浆中加入各种诱导剂。根据血小板凝集后引起的浊度的改变,来反映血小板的聚集能力。

【正常值】

1. 玻片法　15 s 内出现肉眼可见的粗大颗粒。

2. 聚集仪法　50% ~79%。

【临床意义】

1. 增高　常见于手术后、糖尿病、静脉注射葡萄糖后、多发性硬化症、静脉血栓形成、急性心肌梗死、高 β 脂蛋白血症及吸烟后等。

2. 降低　常见于血小板无力症、轻型血小板病、储存池病、胶原无效性血小板病、巨大血小板综合征、血管性血友病、尿毒症、免疫性血小板减少性紫癜、原发性血小板增多症、真性红细胞增多症以及使用某些药物(如阿司匹林、保泰松、吲哚美辛、右旋糖酐等)后。

(十七)凝血时间

【概述】

凝血时间(CT)是指离体静脉血与试管接触后,激活Ⅻ因子引发内源性一系列凝血因子的活化,最终形成不溶性纤维蛋白而致血液凝固所经历的时间。

【正常值】

1. 玻片法 2~5 min。
2. 试管法 4~12 min。
3. 硅胶管法 15~32 min。

【临床意义】

1. 延长 常见于多种先天性凝血因子缺陷、各种获得性凝血因子缺乏、血中循环抗凝物质增多以及原发或继发纤溶亢进。
2. 缩短 主要见于各种原因所致高凝状态。

(十八)凝血酶原消耗时间

【概述】

凝血酶原消耗时间(PCT),正常情况下,血液凝固后凝血酶原消耗殆尽。当被测血液中部分内源性凝血因子及PF_3缺乏导致内源性凝血酶原激酶生成障碍时,血液凝固后会残留过多的凝血酶原,表现为凝血酶原时间的显著缩短。

【正常值】

37 ℃,1 h 消耗为24.9~108 s,以>25 s 为正常;<20 s 为异常;两者之间为可疑。

【临床意义】

缩短:常见于先天性或获得性Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ、Ⅻ因子缺乏(如肝脏疾病、DIC、原发性纤溶),血小板减少性紫癜以及血中抗凝物质增多。

(十九)平均血小板容积

【概述】

平均血小板容积(MPV)是指血小板的体积的平均值。研究表明,MPV 的大小与 PLT 的数量呈非线性的负相关。

【正常值】

7~11 fl。

【临床意义】

1. 增高 常见于骨髓功能恢复、血栓前状态及血栓性疾病。
2. 降低 主要见于骨髓功能衰竭。

（二十）红细胞渗透脆性试验

【概述】

红细胞渗透脆性试验是测定红细胞对系列低渗生理盐水的抵抗能力，从而反映细胞的脆性。抵抗力的大小与红细胞的表面积与体积的比值有关，比值小对低渗盐水的抵抗力小，易发生溶血，即脆性大；反之，脆性降低。

【正常值】

开始溶血 3.8 ~4.6 g/L 氯化钠溶液；完全溶血 2.8 ~3.4 g/L 氯化钠溶液。

【临床意义】

1. 增高　常见于遗传性球形红细胞增多症、自身免疫性溶血性贫血。
2. 降低　常见于地中海贫血、血红蛋白病、缺铁性贫血、肝脏疾病等。

（二十一）复钙时间

【概述】

复钙时间（RT）是去掉钙的血浆中重新加入钙，使内源性凝血过程重新进行。

【正常值】

1.5 ~3.0 min。

【临床意义】

1 延长　常见于Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ因子缺乏，Ⅱ、Ⅴ、Ⅹ因子严重缺乏，严重纤维蛋白原缺乏以及血中抗凝物质增多等。

2. 缩短　主要见于高凝状态。

（二十二）活化部分凝血活酶时间

【概述】

活化部分凝血活酶时间（APTT）是指用白陶土（激活剂）激活Ⅺ、Ⅻ因子，用脑磷脂（部分凝血活酶）代替血小板第 3 因子，测定乏血小板血浆加入 Ca^{2+} 离子后凝固所需的时间。

【正常值】

35 ~45 s。

【临床意义】

1. 延长　常见于先天性凝血因子缺乏（如甲、乙、丙型血友病）、严重肝病、维生素 K 缺乏、DIC、循环中抗凝物质增多等。
2. 缩短　主要见于高凝状态。

(二十三)因子Ⅷ促凝活性(Ⅷ:C)

【概述】

血浆Ⅷ主要由肝脏合成,习惯称为内源性凝血因子,通常采用一期法测定Ⅷ促凝活性。即以缺乏某一种已知凝血因子血浆为基质,加入按一定比例稀释的正常和受检血浆,根据缩短缺乏因子血浆凝固时间的程度来确定待测因子的活性。

【正常值】

一期法:Ⅷ:C 为 10.3% ±25.7%。

【临床意义】

1. 增高　常见于心肌梗死、脑血栓形成、妊娠高血压综合征、晚期妊娠、口服避孕药和深静脉血栓形成等。

2. 降低　常见于甲型血友病、因子Ⅷ特异抑制物、血管血友病以及 DIC。

(二十四)血浆凝血酶原时间(PT)及纠正试验

【概述】

在受检血浆中加入足量的凝血活酶和钙离子,测定血浆凝固所需的时间,即为血浆凝血酶原时间(PT)。

【正常值】

1. 以血浆凝固时间计　11 ~ 14 s,新生儿长 2 ~ 3 s。

2. 以凝固时间比之计　0.90 ~ 1.10。

3. 以国际标准化比之计　0.98 ~ 1.18。

【临床意义】

1. 延长　常见于先天性凝血酶原及因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅹ缺乏症,肝脏疾病、阻塞性黄疸、DIC、口服双香豆素类抗凝药物、低纤维蛋白原血症以及血中抗凝物质增多等。

2. 缩短　DIC 早期血液呈高凝状态时。

(二十五)肝促凝血活酶试验

【概述】

肝促凝血活酶试验(HPT)能够正确地反映血浆因子Ⅶ、Ⅱ、Ⅹ的活性变化,尤其是肝脏疾病时上述因子的改变。本法用于华法林类抗凝剂治疗试验监测。

【正常值】

HPT 活动度为 67.2% ~133.6%。

【临床意义】

降低:见于口服双香豆素类抗凝药物、急性肝功能衰竭早期、慢性肝损害、阻塞性黄疸。

（二十六）因子Ⅴ促凝活性

【概述】

Ⅴ因子（Ⅴ:C）由肝脏合成，参与外源性凝血过程。通过将受检血浆分别与乏因子Ⅴ基质血浆混合后，做血浆凝血酶原时间测定，将受检者血浆测定结果与正常人新鲜混合血浆作比较后，分别求得各自的促凝活性。

【正常值】

Ⅴ:C:72% ~132%。

【临床意义】

降低：常见于先天性或后天获得性Ⅴ因子缺乏症、严重肝病、DIC、心肾功能不全、大手术后、白血病、晚期癌肿和暴发性紫癜等。

（二十七）因子Ⅶ促凝活性

【概述】

Ⅶ因子（Ⅶ:C）由肝脏合成，参与外源性凝血过程。通过将受检血浆分别与乏因子Ⅶ基质血浆混合后，做血浆凝血酶原时间测定，将受检者血浆测定结果与正常人新鲜混合血浆作比较后，分别求得各自的促凝活性。

【正常值】

Ⅶ:C 86% ~120%。

【临床意义】

降低：常见于先天性或后天获得性Ⅶ因子缺乏症、口服抗凝剂、阻塞性黄疸、DIC、红细胞增多症、恶性肿瘤、肠道吸收不良综合征等。

（二十八）优球蛋白溶解试验（ELT）

【概述】

优球蛋白是包括纤维蛋白原、纤溶酶原、纤溶酶原激活物等在内的一组蛋白。通过加入钙离子或一定浓度的凝血酶后，可以优球蛋白可以凝结，继而在激活的纤溶酶的作用下发生溶解。

【正常值】

1. 加钙法　溶解时间大于 120 min。
2. 酶法　溶解时间大于（124±24）min。

【临床意义】

缩短：常见于原发性及继发性纤溶亢进、DIC 晚期等。

(二十九)纤溶酶原活性(PLG:A)测定

【概述】

纤溶酶原主要在肝脏合成,少部分在肾脏和某些肿瘤细胞内合成。通过尿激酶激活后,可以作用于底物产生颜色变化,颜色深浅与纤溶酶活性呈正相关。

【正常值】

75% ~140%。

【临床意义】

增高:常见于肝硬化、肝叶切除术、门静脉高压手术、肺叶切除手术、肝移植、前置胎盘、胎盘早期剥离、羊水栓塞、癌肿播散、严重肝染及DIC。

(三十)血浆硫酸鱼精蛋白副凝(3P)试验

【概述】

硫酸鱼精蛋白可分离纤维蛋白单体与FDP中的X片段形成的复合物,所游离的纤维蛋白单体可以自行凝集形成肉眼可见的沉淀物或絮状物。

【正常值】

阴性。

【临床意义】

阳性:主要见于DIC,也可见于晚期肝硬化、癌转移、心脏手术、高纤维蛋白原血症、异常球蛋白血症、局部血管内凝血等。

(三十一)乙醇凝胶试验(EGT)

【概述】

用50%的乙醇可分离纤维蛋白单体与FDP中的X片段形成的复合物,所游离的纤维蛋白单体可以自行凝集呈冻胶状凝固或蛋白质。此即为EGT试验阳性。

【正常值】

阴性。

【临床意义】

本指标的检测,主要用于DIC的诊断。

(三十二)血清纤维蛋白原降解产物

【概述】

纤维蛋白原降解产物(FDP)是纤维蛋白原在纤溶酶的作用下,分解形成的产物。可通过间接血凝法或ELISA法进行检测。

【正常值】

ELISA 法：血清为(37.1±25.6) μg/L；尿液为(28.0±17.0) μg/L。

【临床意义】

1. 血中增高　常见于原发性或继发性纤维蛋白溶解亢进时，如心肌梗死、肾炎、肾功能不全、闭塞性脑血管病、白血病化疗后以及结缔组织性疾病等。

2. 尿中增高　常见于肾脏疾病、妊娠毒血症、DIC。

(三十三)组织纤溶酶原激活物

【概述】

组织纤溶酶原激活物(t-PA)由血管内皮细胞合成，广泛存在于机体的各种组织中。它对纤维蛋白亲和力极强，可在其上激活纤溶酶原。

【正常值】

ELISA 法：1.5～10.5 μg/L。

【临床意义】

1. 增高　常见 DIC、感染、脑出血、肝功能障碍。

2. 降低　常见于心肌梗死、糖尿病及肾部静脉血栓。

(三十四)血栓调节蛋白抗原检测

【概述】

血栓调节蛋白(tTM)由血管内皮细胞合成，并且储存于内皮细胞内，当血管内皮细胞受损时，得以释放。此时血浆内浓度升高。

【正常值】

25～52 μg/L。

【临床意义】

增高：常见于糖尿病、DIC、系统性红斑狼疮、血栓性血小板减少性紫癜等。

(三十五)抗凝血酶Ⅲ抗原测定

【概述】

抗凝血酶Ⅲ(AT-Ⅲ)主要由肝脏和血管内皮细胞合成，是体内抗凝血的重要成分，对于凝血平衡的维持发挥着重要的作用。

【正常值】

火箭电泳法：(0.29±0.06)g/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于血友病、急性肝炎、肾移植、使用抗凝药物等。

2. 降低　常见于肺梗死、深部静脉血栓、DIC、慢性肝病、心肌梗死等。

(三十六)纤维蛋白肽A

【概述】

纤维蛋白肽A(FPA)是纤维蛋白原在凝血酶的作用下,降解生成的产物,所以常被用做血管内凝血的标志。通常将FPA大于2 μg/L作为血凝亢进的指标。

【正常值】

RIA法:<2 μg/L。

【临床意义】

本指标的检测,主要用于DIC的早期诊断及抗凝治疗的监测试验。

(三十七)全血黏度

【概述】

血液黏度是指液体流动时邻近两层平行流体层互相位移时的摩擦而形成的阻力。机体的血黏度主要受红细胞比容、红细胞形态、白细胞和血小板量、血浆大分子蛋白浓度和形式等因素影响。

【正常值】

1. 全血低切黏度(mpa·s)　男性为7.51~10.09;女性为5.84~8.05。
2. 全血高切黏度(mpa·s)　男性为5.63~6.67;女性为4.74~5.86。

【临床意义】

1. 增高　常见于血浆蛋白异常、红细胞数量增多、红细胞质异常、雷诺症、高脂血症以及部分肿瘤病人。
2. 降低　常见于出血性疾病以及生理性低血黏度综合征。

(三十八)骨髓涂片检测

【概述】

选择髂前上棘或髂后上棘或腰椎棘突或胸骨行骨髓穿刺,抽取骨髓液0.1~0.2 ml,制成薄涂片。观察骨髓中血液细胞的数量、质量、分化、成熟程度等的变化,从而了解造血功能。

【正常值】

1. 增生程度　正常骨髓增生活跃,成熟红细胞与有核细胞的比例为20:1。
2. 粒红比值　各阶段粒细胞总和与各阶段幼稚红细胞总和之比为(2~4):1。

【临床意义】

本指标的检测,主要用于造血系统疾病的诊断,疗效的评估以及预后的分析。

1. 缺铁性贫血　骨髓增生明显活跃,红系增生明显,两系均可见少量原始细胞,以中、

晚幼阶段居多。

2. 再生障碍性贫血　骨髓增生不良,粒、红两系明显减少,淋巴细胞相对增多,各阶段为正常百分比,淋巴细胞占有核细胞的 20%,巨核细胞以产血小板型为主。

3. 急性白血病　骨髓增生明显或极度活跃,原幼阶段细胞高度增生,止血、凝血功能异常。

(三十九)毛细血管脆性试验

【概述】

毛细血管脆性试验(CFT),又称束臂试验、毛细血管抵抗力试验(CRT)。其原理是用血压计的压脉带保持一定压力,只使部分血液回流,增加毛细血管内血流对血管壁的侧压力,在一定时间后观察毛细血管对内压增高性损伤的耐力,在规定的部位和规定的范围内查看皮下出血点的数量。

【目的】

试验目的是测试毛细血管的完整性及脆性,其健全与否主要取决于毛细血管的结构和功能、血小板的质和量以及体液因子的作用。如有这 3 个方面的异常毛细血管脆性试验阳性。

【操作方法】

1. 准备　①检查上臂有无出血、血肿及溃疡等。②物品准备:血压计、标记笔、直尺。③选择光线充足及适当的位置。

2. 方法

(1)做标记　在前臂肘窝下 4 cm 处画一直径为 5 cm 的圆圈,仔细观察圆圈内有无出血点,如发现有出血点则以标记笔标记。

(2)操作方法　将血压计袖带缚于该侧上臂并束紧,先测量血压,然后使血压维持在收缩压与舒张压之间,一般不超过 12 kPa(90 mmHg)。维持压力,持续 8 min 后,放松袖带,解除压力。解除压力 5 min 后,计算并记录前臂屈侧直径为 5 cm 圆圈内皮肤新出血点的数目。

3. 结果的判定　正常男性 0 ~5 个,女性 0 ~10 个,若出血点>10 个为阳性,10 ~50 个为(+),>50 个为(++),前臂伸侧及手背有出血点者(+++),前臂屈、伸侧以及手臂均有出血点或紫斑者为(++++)。

【适应证】

1. 各种原因引起的血小板减少症。
2. 遗传性毛细血管扩张症。
3. 血小板功能障碍性疾病:如血管性血友病。
4. 过敏性紫癜、坏血症、老年性紫癜。
5. 急性感染和中毒等因素对毛细血管壁的损伤:败血症、尿毒症。
6. 严重的凝血机制障碍性疾病。
7. 纤维蛋白溶解系统亢进状态。

8. 肝脏病变、糖尿病、高血压病等。

【注意事项】

1. 血友病A和血友病B不宜做本试验。

2. 已有明显的紫癜体征时无须做本试验。

3. 病人生命体征不稳定,处于濒危状态,不宜做本试验。

【正常值】

1. 男性　0~5个新出血点。

2. 女性　0~10个新出血点。

【临床意义】

1. 血管壁因素引起的出血　如遗传性出血性毛细血管扩张症、某些原因所引起的紫癜、坏血病、糖尿病、高血压等。

2. 血小板数量减少或功能缺陷引起的出血　如原发性或继发性血小板减少性紫癜、血管性假血友病、血小板无力症及血小板病等。

3. 其他　亦见于肝脏疾患、慢性肾炎、严重凝血障碍及传染病等。

(四十)ABO血型鉴定

【概述】

ABO血型鉴定,即指ABH血型抗原的检测,是根据红细胞表面有无特异性抗原(凝集原)A和B来划分的血液类型系统。ABO血型抗体为IgM型抗体,通过与相应抗原反应后,可以明确相应的血型。常用生理盐水凝集法检测红细胞上存在的血型抗原,以及血清中存在的血型抗体,依据抗原、抗体存在的情况判定血型。

【方法】

1. 常规的方法　①正向定型,用已知抗体的标准血清检查红细胞上未知的抗原;②反向定型,用已知血型的标准红细胞检查血清中未知的抗体。

2. 生理盐水凝集法　①玻片法,操作简单,适于大量标本检查,但反应时间长;被检查者如血清抗体效价低,则不易引起红细胞凝集,因此,不适于反向定型。②试管法,由于离心作用可加速凝集反应,故反应时间短,而且,借助于离心力可以使红细胞接触紧密,促进凝集作用,适于急诊检查。它是红细胞抗原与相应抗体在凝胶微柱介质中发生凝集反应的免疫学方法。血型抗体为单克隆抗体,加入试剂、标本,用专用离心机离心后可直接用肉眼观察结果或用血型仪分析。此法操作标准化,定量加样,确保结果准确性。

【结果判定】

凡红细胞出现凝集者为阳性,呈散在游离状态为阴性。

玻片法凝集结果判断:红细胞呈均匀分布,无凝集颗粒,镜下红细胞分散。在低倍镜下凝集程度强弱判断标准:①呈一片或几片凝块,仅有少数单个游离红细胞为(++++);②呈数个大颗粒状凝块,有少数单个游离红细胞为(+++);③数个小凝集颗粒和一部分微细凝集颗粒,游离红细胞约占1/2为(++);④肉眼可见无数细沙状小凝集颗粒,于镜下观

察，每凝集团中有 5～8 个以上红细胞凝集为（+）；⑤可见数个红细胞凝集在一起，周围有很多的游离红细胞（±）；⑥可见极少数红细胞凝集，而大多数红细胞仍呈分散分布为混合凝集外观；⑦镜下未见细胞凝集，红细胞均匀分布为（-）。

【注意事项】

1. 抗 A、抗 B 和抗 AB 标准血清标准　标准血清均采自健康人，并应符合下述条件：①特异性，只能与相应的红细胞抗原发生凝集，无非特异性凝集；②效价，我国标准抗 A 和抗 B 血清效价均在 1∶128 以上；③亲和力，我国标准要求抗 A 对 A1、A2 及 A2B 发生反应开始出现凝集的时间分别是 15 s、30 s 和 45 s；抗 B 对 B 型红细胞开始出现凝集的时间为 15 s；凝集强度为 3 min 时，凝块不小于 1 mm^2；④冷凝集素效价，在 1∶4 以下；⑤无菌；⑥灭活补体。

2. 器材与温度　所用器材必须干燥清洁、防止溶血，凝集和溶血的意义一样。为避免交叉污染，建议使用一次性器材。标准血清从冰箱取出后，应待其平衡至室温后再用，用毕后应尽快放回冰箱保存。虽然 IgM 抗 A 和抗 B 与相应红细胞的反应温度以 4 ℃最强，但为了防止冷凝集现象干扰，一般在室温 20～24 ℃内进行试验，而 37 ℃条件，可使反应减弱。

3. 加试剂顺序　一般先加血清，然后再加红细胞悬液，以便核实是否漏加血清。

4. 玻片法　反应时间不能少于 10 min，否则较弱凝集不能出现，造成假阴性。

5. 反向定型法　先天性免疫球蛋白缺陷、长期大量应用免疫抑制，血型抗体可减弱或消失；血清中存在自身免疫性抗体、冷凝集素效价增高、多发性骨髓瘤、免疫球蛋白异常均可造成反向定型困难；新生儿体内可存在母亲输送的血型抗体，且自身血型抗体效价又低，因而出生 6 个月以内的婴儿不宜做反向定型。老年人血清中抗体水平大幅度下降或被检者血清中缺乏抗 A 及（或）抗 B 抗体，可引起假阴性或血型鉴定错误。由于幼儿红细胞抗原未发育完全、老年体弱者抗原性较弱，故最好采用试管法鉴定血型。红细胞亚型抗原性弱，如抗 A 抗 B 标准血清效价低时，易造成漏检或误定。如加用 O 型（抗 A、B）血清和反向定型，可避免此类错误。

6. 发报告　正向、反向定型结果一致才可发报告。

【正常值】

根据红细胞表面存在的抗原与血清内存在的抗体类型，可知 ABO 血型分为 A、B、O、AB 四型。红细胞含 A 抗原的称为 A 型，含 B 抗原的称为 B 型，含 A 和 B 抗原的称为 AB 型；不含 A、B 抗原，而含 H 抗原的称为 O 型。

【临床意义】

1. 临床输血　当循环血量不足或大失血或贫血需要进行输血治疗，在输血前必须先选择血型相同的供血者，再进行交叉配血，完全相同后才能输血。

2. 器官移植　在皮肤、肾移植等器官移植的时候选择 ABO 血型相符的供体。

3. 病因分析　用于对不孕症和新生儿溶血症等病因的分析。

4. 其他　亲子鉴定等。

(四十一)Rh 血型鉴定

【概述】

Rh 血型鉴定一般指 Rh 系统中 D 抗原的检测,根据病人红细胞是否带有 D 抗原,分为 Rh 阳性和 Rh 阴性。Rh 血型是比较复杂的血型系统,人类 Rh 抗原中 D 型抗原最强。临床上检测主要以 D 型抗原为主。

【方法】

1. 用品　Rh 试剂血清:抗 C、抗 E、抗 D、抗 c、抗 e。pH 值 5.5 磷酸盐缓冲液;蛋白水解酶(如菠萝蛋白酶);37 ℃水浴箱;待检者红细胞,各型阴、阳性对照红细胞。其他材料同 ABO 血型鉴定。

2. 方法

(1)蛋白水解酶法　包括菠萝蛋白酶、木瓜酶、无花果酶、胰蛋白酶等,以菠萝蛋白酶介质法为例:①取菠萝蛋白酶 1 g,加 pH 值 5.5 磷酸盐缓冲液 100 ml,充分振摇混匀,置 37 ℃水浴箱 30 min,离心沉淀后取上清液即 1% 菠萝蛋白酶液,放置 4 ℃冰箱储存;②待检者红细胞及对照红细胞用生理盐水洗涤 1 次(有溶血的红细胞除外),配成 5% 红细胞悬液;③取小试管 15 支,分 3 排,每排试管按 C、c、D、E、e 顺序标记;④每排第 1 管加抗 C 血清,第 2 管加抗 c 血清,第 3 管加抗 D 血清,第 4 管加抗 E 血清,第 5 管加抗 e 血清各 1 滴;⑤第 1 排各管加待检者红细胞悬液各 1 滴,第 2 排加阳性对照红细胞,第 3 排加阴性对照红细胞;⑥每排各管加 1% 菠萝蛋白酶液 1 滴;⑦混匀,置入 37 ℃水浴箱中 1 h 观察结果,若无凝集,应查找原因。

(2)盐水介质法

1)试管法:①取小试管 3 支,1 支注明抗 D,另 1 支注明阳性对照,最后 1 支注明阴性对照;②将室温盐水反应活性的抗 D 血清各 1 滴加入上述试管内;③抗 D 试管中加入 1 滴 5% 待检者红细胞(盐水、血清)悬液,阳性对照及阴性对照试管中分别加入相应的阳性红细胞及阴性红细胞悬液 1 滴;④轻轻混匀,于 3 000 r/min 离心 15 s;⑤取出轻轻摆动观察有无凝集。

2)平板法:①取洁净平板 1 块,用记号笔划出反应小格,在左侧注明抗 D,中间段注明阴性对照,右侧注明阳性对照;②将室温盐水反应的抗 D 血清各 1 滴加入上述小格内;③抗 D 小格内加入待检者 5% 红细胞悬液 1 滴,阳性对照小格内加入阳性对照红细胞悬液 1 滴,阴性对照小格加入阴性对照红细胞悬液 1 滴;④用干净玻棒搅拌红细胞悬液和试剂血清充分混合;⑤连续轻轻倾斜转动平板,一般在 2 min 内观察结果,或按试剂说明书规定的时间观察结果。

【结果判定】

1. 蛋白水解酶法结果判定　倾斜试管肉眼观察,先看阳性对照管应凝集,阴性对照管不凝集,再看待检者的试管有凝集者为阳性,无凝集者为阴性。如肉眼观察有疑问者再做镜检。

2. 盐水介质法结果判定　抗 D 试管中出现凝集,而阴性对照试管不凝集,阳性对照

试管凝集，待检者为阳性；抗 D 管和阴性对照管均不凝集，阳性对照试管凝集，待检者为阴性。

【注意事项】

凡检查出体内有 Rh 抗体者，应发给 Rh 血型卡。需要时，一方面动员捐出血液，另一方面须提高警惕，以免接受不相合的血液而发生意外。

抗 RhD 阴性者，应做间接抗人球蛋白试验，以免遗漏 Du 型。

【正常值】

我国主要为 Rh 阳性，Rh 阴性小于 1%。

【临床意义】

本指标的检测，主要用于溶血性输血反应及新生儿溶血症的诊断。我国汉族人的 Rh 阴性率为 0.34%，绝大多数人为 Rh 阳性，故由 Rh 血型不合引起的输血反应相对较 ABO 血型少。Rh 血型系统一般不存在天然抗体，故第一次输血时，不会发现 Rh 血型不合。但 Rh 阴性的受血者接受了 Rh 阳性血液后，可产生免疫性抗 Rh 抗体，如再次输受 Rh 阳性血液时，即可发生溶血性输血反应。

Rh 阴性母亲孕育胎儿为 Rh 阳性，胎儿的红细胞经胎盘进入母体，刺激母体产生抗 Rh 抗体，再经胎盘进入胎儿体内，由于第一胎产生的抗 Rh 抗体很少，极少发生新生儿溶血病。第二次怀孕 Rh 阳性胎儿，所产生抗 Rh 抗体增多，可致新生儿溶血病。若 Rh 阴性孕妇曾输过 Rh 阳性血液史，或第一胎因 Rh 血型不合流产史，即令第一胎也可发生胎儿溶血病。

二、弥散性血管内凝血病人的重症监护

【概述】

弥散性血管内凝血（DIC）是一种以高凝状态为特征的凝血系统和纤溶系统功能紊乱的临床综合征，不是一个独立的疾病，是在各种致病因素的作用下，在短时间内毛细血管、小动脉、小静脉内广泛纤维蛋白沉积和血小板聚集，形成广泛的微血栓，导致凝血因子耗竭，以致循环功能和其他内脏功能障碍，消耗性凝血病，继发性纤维蛋白溶解，发生休克、急性出血、栓塞、溶血等临床表现。治疗 DIC 的根本措施为消除诱因、治疗原发病、肝素疗法、抗血小板药物的应用、补充凝血因子、抗纤溶治疗等。常见护理问题包括：①组织灌注量改变；②焦虑；③有出血的危险；④潜在并发症，皮肤完整性受损。

【病因】

造成 DIC 的病因很多。根据资料分析，在中国以感染最常见，恶性肿瘤次之，两者占病因的 2/3。广泛组织创伤、体外循环及产科意外也是 DIC 发病的常见病因。

1. 血管内皮损伤和组织创伤

（1）感染　①细菌感染：各种严重的细菌感染（如金黄色葡萄球菌、革兰氏阴性杆菌感染，以及中毒性菌痢、伤寒等）均可导致 DIC。细菌本身及其毒素均可损伤组织及血管内皮细胞，激活因子Ⅻ激肽释放酶及缓激肽，由此进一步激活凝血系统，后者还有强烈的

舒血管作用,能使血管扩张,血压下降引起休克。激肽系统对凝血过程有强化作用。补体与凝血、纤溶及血浆激肽系统也有密切关系,也是血栓形成的因素之一。白细胞在激活凝血的机制中也占重要地位,它受内毒素影响,可释放组织因子,与因子Ⅶ合在一起能激活因子X促进凝血。②病毒感染:如流行性出血热、重症乙型脑炎。③其他病原体感染:如恶性疟疾、钩端螺旋体病、立克次体病及立克次体感染也均可引起DIC。

(2)抗原-抗体复合物的形成　各种免疫反应及免疫性疾病能损伤血管内皮细胞,激活补体,也能引起血小板聚集及释放反应,激活凝血机制,如系统性红斑狼疮、移植物排斥反应或其他免疫性疾病。

(3)其他　如体温升高、酸中毒、休克或持续性低血压、缺氧等均可损伤血管壁内皮细胞,大量促凝物质进入血液循环。常见于:①产科意外,如羊水栓塞、胎盘早期剥离、死胎滞留等病例,由于羊水、胎盘等释放的组织因子大量进入血循环,诱发DIC;②严重创伤,如严重烧伤、广泛性外科手术、挤压综合征、毒蛇咬伤等均可由受损的组织中释放出大量组织因子进入血液,促发凝血;③此外,在癌肿广泛转移及组织坏死(尤其是胰、胃、前列腺及支气管癌),肿瘤细胞含有的组织凝血活性物质,激活外源性凝血系统,产生大量凝血酶而促发凝血;肿瘤细胞中的蛋白酶类物质也可以激活凝血因子,起促凝作用;化疗及放疗杀灭肿瘤细胞释出其中促凝物质,DIC更容易发生。

2.磷脂类物质　大量红细胞、血小板及白细胞的破坏或损伤红细胞及血小板破坏后释放类似组织因子的磷脂类物质,红细胞破坏后还释出红细胞素,有类似组织凝血活酶活性,血小板破坏后也可释出一系列促凝活性物质。中性粒细胞的损伤也是DIC发病机制中重要一环,还可能是形成微血栓的必要条件。中性粒细胞参与DIC的发生可能与因子Ⅻa激活补体的作用有关。补体被激活后可损伤粒细胞,从中释出蛋白酶类凝血活性物质,促进血液凝固。

3.其他因素　①单核-巨噬细胞功能受损可促进DIC的发生。在正常情况下,单核-巨噬细胞系统包括肝脏的库普弗细胞能吞噬或清除进入血液中的促凝物质,如凝血酶、纤维蛋白颗粒及内毒素等。急性重型肝炎或肝硬化等病有肝功能损害,其吞噬及清除功能减弱,易发生DIC。长期使用大量肾上腺皮质激素容易诱发DIC,这与单核-巨噬细胞系统受阻有关。②病人原来的健康状态也有重要影响,如妊娠妇女常有高凝倾向、营养不良尤其是糖代谢紊乱,容易发生DIC。③纤维蛋白溶解系统受抑制,如长期大量使用抗纤溶药物(如6-氨基己酸、止血环酸、对羧基苄胺)可诱发DIC。还有血流瘀滞、体内酸碱不平衡、电解质紊乱和内分泌失调等,均与DIC的发生有关。

【临床表现与治疗】

1.临床分期　根据DIC生理特点和发展过程分为以下3期。

(1)高凝期　各种病因导致凝血系统被激活,凝血酶生成增多,微血栓大量形成,血液处于高凝状态。

(2)消耗性低凝期　凝血酶和微血栓的形成使凝血因子和血小板因大量消耗而减少,同时因继发性纤溶系统功能增强,血液处于低凝状态,有出血表现。

(3)继发性纤溶亢进期　凝血酶及XIIa等激活了纤溶系统,使大量的纤溶酶原变成纤溶酶,加上纤维蛋白原降解产物(FDP)形成,使纤溶和抗凝作用大大增强,故此期出血

十分明显。

2. 临床分型　根据凝血发病快慢和病程长短分为以下3型。

(1)急性型　①突发性起病，一般持续数小时或数天；②病情凶险，可呈暴发型；③出血倾向严重；④常伴有休克；⑤常见于暴发型流脑、流行型出血热、病理产科、败血症等。

(2)亚急性型　①急性起病，在数天或数周内发病；②进展较缓慢，常见于恶性疾病，如急性白血病(特别是早幼粒细胞性白血病)、肿瘤转移、死胎滞留及局部血栓形成。

(3)慢性型　①起病缓慢；②病程可达数月或数年；③高凝期明显，出血不重，可仅有瘀点或瘀斑。

3. 临床表现

(1)出血　发生率为84%～95%，以程度不同的出血为初发症状，如紫癜、血疱、皮下血肿、采血部位出血、手术创面出血、外伤性出血和内脏出血等。特点为自发性、多发性出血，可遍及全身，多见于皮肤、黏膜、伤口及穿刺部位，其次为内脏出血，如咯血、呕血、血尿、便血、阴道出血。

(2)多系统器官功能衰竭　临床上常同时或相继出现两种或两种以上脏器功能障碍的不同症状，如呼吸困难、少尿、无尿、恶心、呕吐、腹部或背部疼痛、发热、黄疸、低血压、意识障碍(严重者发生昏迷)及各种精神神经症状。

(3)休克或微循环衰竭　发生率为30%～80%，表现为肢体湿冷、少尿、呼吸困难、发绀及神志改变等。

(4)微血管栓塞　发生率为40%～70%，浅层栓塞表现为皮肤发绀；黏膜栓塞呈灶性或斑块状坏死或溃疡形成；深部栓塞表现为急性肾功能衰竭、意识障碍等。

(5)微血管性贫血　约见于25%病人，表现为进行性贫血，贫血程度与出血量不成比例。

4. 实验室检查

(1)消耗性凝血障碍

1)血小板减少：约95%的病例都有血小板减少，血小板$<100\times10^9/L$，如在动态观察中发现血小板持续下降，诊断的意义较大。如DIC未经彻底治疗，虽经输鲜血或血小板，血小板计数仍不增加。反之，如血小板数在$150\times10^9/L$以上，表示DIC的可能性不大。有些肝病或白血病病人，血小板在DIC发生前已有明显降低，因此，血小板计数无助于DIC的诊断。

2)凝血酶原时间延长：当外源系统因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅹ大量消耗，血浆中纤维蛋白原降解产物及抗凝物质增多，凝血酶原时间即明显延长，阳性率可达90%以上。除非在DIC发生的极早期，凝血酶原时间测定正常，一般不支持DIC的诊断。正常凝血酶原时间为(12.0±0.1)s，延长3 s以上则有意义。

3)纤维蛋白原减少：约在70%的DIC病例，纤维蛋白原低于2.0 g/L。在原有较高纤维蛋白原水平或DIC的早期阶段，纤维蛋白原降低不显著，定量测定正常，动态观察就可见到纤维蛋白原有持续减少的倾向，一般低于1.50 g/L时，即有诊断意义。纤维蛋白原滴定度半定量的方法简便，有实用价值。

4)其他：如出血时间延长、凝血时间延长、血块退缩不良、部分凝血时间延长，对诊断

也有参考意义,有助于 DIC 的诊断。

(2)纤维蛋白溶解亢进

1)凝血酶时间延长:纤维蛋白原明显减少或纤维蛋白原降解产物(FDP)增多时,均使凝血酶时间延长,但测定的结果可受到肝素治疗的影响。采用连续凝血酶时间是诊断 FDP 的一项较敏感的指标。

2)血浆蛇毒致凝时间:用从蛇毒中提取的酶代替凝血酶进行凝血酶时间测定。当 FDP 增多时,凝血时间延长,该方法的优点是不受肝素的影响。

3)纤维蛋白原降解产物:正常人血清中仅有微量 FDP。如 FDP 明显增多,即表示有纤维蛋白溶解亢进,间接地反映出 DIC。如果 FDP 增多,表示有急性 DIC 的可能。

4)血浆鱼精蛋白副凝固试验(3P 试验)及乙醇胶试验:这是反映血浆内可溶性纤维蛋白复合体的一种试验。3P 试验阳性率为 72.6% ~88.2%,乙醇胶的阳性率低。

5)优球蛋白溶解时间:优球蛋白是血浆在酸性环境中析出的蛋白成分,其中含纤维蛋白原、纤维蛋白溶解原及其活化素,但不含纤维蛋白溶解抑制物,可用以测定纤维蛋白溶酶原激活物是否增加。正常值应超过 2 h。如在 2 h 内溶解,表示纤维蛋白溶解亢进。纤溶亢进时,纤溶酶原减少,纤溶酶增多,优球蛋白被大量纤溶酶加速溶解。阳性率为 25% ~42.9%。

(3)微血管病性的溶血 在血清中可见到畸形红细胞,如碎裂细胞、盔甲细胞等。血片检查见破碎及变形的红细胞比例超过 2% 时,对 DIC 的诊断有参考价值。

(4)其他 ①抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)的含量测定:DIC 中,ATⅢ大量消耗,早期即有明显减少,测定结果不受 FDP 的影响。②用^{51}Cr 标记血小板或用^{125}I 标记纤维蛋白原测定血小板寿命是否缩短。③血小板 β-球蛋白(β-TG)及血小板第 4 因子(PF4)含量的测定:血小板聚集时 β-TG 及 PF4 可被释放至血循环中。β-TG 及 PF4 增高反映血管内血小板功能亢进,消耗时则见降低。④纤维蛋白原降解产物的测定:当血管内有凝血及凝血酶活性增高时,纤维蛋白原的分解增加,纤维蛋白肽 A(FPA)增加。可用放射免疫法测定。在色谱分析中可发现有纤维蛋白单体、双体及多聚体增加。

5. 治疗 DIC 的病情严重,病势凶险,发展迅速,必须积极采用综合措施进行预防和抢救,否则病情即可发展为不可逆性。主要原则是治疗原发病、终止促凝物质入血以恢复体内正常的凝血和抗凝血的平衡。原发病与 DIC 两者互为因果,治疗中必须同时兼顾,严密观察临床表现及实验室化验结果的变化。

(1)消除病因及原发病的治疗 治疗原发病是治疗 DIC 的根本措施,控制原发病的不利因素也有重要意义,例如,积极控制感染、清除子宫内死胎,以及抗肿瘤治疗等。其他如补充血容量、防治休克、改善缺氧及纠正水、电解质紊乱等,也有积极作用。输血时更应预防溶血反应。在去除病因后,病情可迅速缓解,消除 DIC 的诱因也有利于防止 DIC 的发生和发展。

(2)肝素治疗 肝素和血液中的抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)形成复合体,加强 ATⅢ对凝血酶及活性凝血因子Ⅸa、Ⅹa、Ⅺa 及Ⅻa 的灭活,发生抗凝作用。故在肝素治疗时,必须考虑到血中的 ATⅢ水平。如 ATⅢ水平过低时,即使给予大量肝素也不易见效。肝素也有促进纤溶和阻碍血小板聚集的作用。应用的指征:①DIC 诊断明确,包括原发病或病因不能

控制或去除时,在后者作为 DIC 的对症治疗;②如已证实发生 DIC 而准备去除病因时,为防止术中或术后促凝物质进入血循环而加重 DIC,也可短期适当使用;③当准备应用纤维蛋白溶解抑制剂或补充凝血物质时,如有促凝物质已在血液中发挥作用,也应先用肝素,后给纤溶抑制剂、输血及纤维蛋白原等。对急性 DIC,特别是伴有新鲜创口、创面等病情较复杂的病例,肝素的应用要谨慎,如果使用不当,有加重出血的危险;对慢性或亚急性 DIC,没有血管损伤及新鲜创面,使用比较安全。对疑似 DIC 的病人,例如有 DIC 的倾向而 3P 试验或其他化验检查阴性,或 3P 试验阳性而无临床出血症状者,可暂不用肝素,待检查结果及临床表现明确支持 DIC 时,即用肝素治疗。

有下列情况时,应用肝素要特别谨慎,以免加重出血:①在 DIC 后期,病理变化已转为以纤维蛋白溶解为主而出血主要涉及纤溶及大量 FDP 的关系,而不是凝血因子的消耗;②手术创口尚未愈合;③原有严重出血如肺结核咯血、溃疡病出血或脑溢血等;④有明显肝、肾功能不良者;⑤原有造血功能障碍和血小板减少者。

肝素的剂量及用法:一般采用中等剂量。静脉注射首次剂量为 1 mg/kg(每 100 mg= 12 500 U),每 6 h 给 0.5 mg/kg;若持续静脉滴注,首次剂量为 50 mg(每小时滴 10 mg 左右),以后每 24 h 给予 100 ~ 200 mg,加葡萄糖静脉滴注。每次用药前需要测凝血时间(试管法),控制在 20 ~ 30 min 之间,适当调整肝素剂量,一直用至 DIC 检查指标恢复正常。

(3)抗血小板凝集药物　潘生丁,400 ~ 600 mg/d,分 3 次口服,或将 100 ~ 200 mg 置于 100 ml 葡萄糖液体中静脉滴注,每 4 ~ 6 h 重复 1 次。阿司匹林 1.2 ~ 1.5 g/d,分 3 次口服。两者合用则需要减少剂量。适用于轻型 DIC 或高度怀疑 DIC 而未能肯定诊断者。低分子右旋糖酐降低血液黏滞度,抑制血小板聚集,一般用量为 500 ~ 1 000 ml 静脉滴注,主要用于早期 DIC,诊断尚未完全肯定者,也可与潘生丁合用。

(4)AT-Ⅲ浓缩剂及合成抗凝血酶剂的应用　AT-Ⅲ水平低至正常的 50% 时,应补充 AT-Ⅲ。在静脉滴注肝素 10 000 U/d,同时静脉滴注 AT-Ⅲ 1 500 U /d,相当于血浆 1 500 ml 的含量。

用合成抗凝血制剂,其作用与 AT-Ⅲ无关,对 DIC 有明显的疗效,而且副反应少。

(5)补充血小板及凝血因子　在未用肝素前输血或给纤维蛋白原时,可为微血栓提供凝血的基质,促进 DIC 的发展。但如凝血因子过低时,应用肝素可加重出血。应当输血(最好鲜血)或补充纤维蛋白原,后者每克制剂可提高每 100 ml 血浆纤维蛋白原 25 mg,每 100 ml 纤维蛋白原浓度超过 100 mg 时才有止血作用。

(6)抗纤溶药物的应用　在 DIC 早期,纤溶本身是一种生理性的保护机制,故一般不主张应用抗纤溶药物。早期使用反使病情恶化可能。但在 DIC 后期继发性纤溶成为出血的主要矛盾时,则可适当应用抗纤溶药物。这类药物应在足量肝素治疗下应用。只有当已无凝血消耗而主要为继发性纤溶继续进行时,方可单独应用抗纤溶药物。常用的药物包括 6-氨基己酸(6-EACA)2 ~ 6 g/d,静脉滴注,氨甲苯酸 200 ~ 400 mg/d,或氨甲环酸 200 ~ 500 mg/d,用葡萄糖液稀释后缓慢静脉滴注或注射。血中有大量纤溶酶时可采用抑肽酶,试用剂量为 8 万 ~ 10 万 U,静脉注射,好转后减量,每 2 h 用 1 万 U。

(7)中医中药　常用的为活血化瘀的中药药物如复方丹参、参附注射液及刺参酸性黏多糖等,对治疗 DIC 中有一定疗效。

(8)其他　东莨菪碱或酚苄明能解除血管痉挛,低分子右旋糖酐对疏通血脉有良好疗效。还有用尿激酶、换血、血浆去除术、血液透析等各种不同疗法,但疗效尚难肯定。

【监护要点】

在临床上对于弥散性血管内凝血病人的护理是非常重要。其监护要点如下。

1. 病情监护　严密监测病情变化及出血倾向,积极配合治疗基础疾病及消除病因。

(1)观察出血症状　可有广泛自发性出血,皮肤、黏膜瘀斑,伤口、注射部位渗血,内脏出血如呕血、便血、泌尿道出血、颅内出血意识障碍等症状。应观察出血部位、出血量。

(2)观察有无微循环障碍症状　如面色青灰,明显发绀,四肢凉、广泛出血点、缺氧、尿少、尿闭(尿量<20 ml/h)、血压降低[血压<8 kPa(60 mmHg)]、脉细弱或测不到、呼吸循环衰竭(呼吸急促或潮式呼吸)、神志不清或躁动不安等症状。

(3)观察有无高凝和栓塞症状　如静脉采血血液迅速凝固时应警惕高凝状态,内脏栓塞可引起相关症状,如肾栓塞引起腰痛、血尿、少尿,肺栓塞引起呼吸困难、发绀,脑栓塞引起头痛、昏迷等。

(4)观察有无溶血症状　如皮肤、黏膜、巩膜有无黄染等。

(5)观察实验室检测　如血小板计数、凝血酶原时间、血浆纤维蛋白原含量、3P 试验等。

(6)观察原发性疾病的病情　如产科意外、严重创伤、癌肿广泛转移、严重感染等。

2. 出血的护理

(1)评估病人是否有出血征象　如牙龈出血、便血、尿血、鼻出血、神志改变等。

(2)监测皮肤表面出血征象　如出血点、紫癜、血肿等。

(3)监测病人神志状况　以防颅内出血的发生。如病人出现头痛、恶心、呕吐及烦躁不安等颅内出血先兆症状,必须紧急处理。

(4)监测 DIC 检查指标　如 3P 试验、血小板计数、血红蛋白、血小板、凝血酶原时间等。

(5)用药护理　按医嘱给予抗凝剂、补充凝血因子、成分输血或抗纤溶、中医药治疗。确实按时给药,严格控制剂量如肝素,周密观察治疗综合疗效,监测凝血时间等实验室各项指标,随时按医嘱调整剂量,预防病人不良反应。

(6)对症护理

1)口腔牙龈出血的护理:注意口腔清洁,每日三餐前后以生理盐水口腔擦洗,牙龈渗血者局部用肾上腺素棉球贴敷止血,1%过氧化氢溶液漱口以去除口腔异味,宜用软毛牙刷刷牙。

2)皮肤出血的护理:保持皮肤清洁,各项护理操作尽量集中进行,减少皮肤穿刺,避免搔抓皮肤,注射后应用无菌棉球充分压迫局部直至止血。

3)鼻出血的护理:少量出血者可用肾上腺素棉球填塞鼻腔止血并给予局部冷敷,出血不止,可用碘仿纱条填塞治疗鼻腔止血。

4)颅内出血的护理:头部置冰袋或冰帽,及时清理呼吸道分泌物,保持呼吸道通畅。

5)呕血、便血的护理:按消化道出血常规护理。

(7)出血的预防　①尽量减少创伤性检查和治疗,留取血标本时,尽量避免反复静脉

穿刺取血,可在动脉插管处或在三通处抽取;②静脉注射时,止血带不宜扎得过紧,力争一针见血,操作后用干棉球压迫穿刺部位 5 min;③保持鼻腔湿润,防止鼻出血,保持皮肤清洁,避免搔抓、碰撞;④测血压时,不要将袖带充气太足;⑤在渗血部位加压包扎;⑥吸痰时,动作要轻柔,避免损伤呼吸道黏膜;⑦进食营养、易消化、富含维生素 C 的食物,避免粗硬食物刺激胃黏膜。

3. 微循环障碍的护理

(1)严密观察血压、脉搏、呼吸、尿量、尿色,每小时 1 次。

(2)严密观察皮肤色泽、温度,每 2 h 一次。

(3)监测血小板、凝血酶原时间,若有异常,及时报告医师。

(4)置病人于休克卧位,分别抬高头、腿 30°,以利回心血量及呼吸的改善。

(5)保持呼吸道通畅,吸入氧气,6 ~ 8 L/min,并予以湿化,改善缺氧症状。

(6)尽快建立静脉通道,并保持输液途径通畅。按医嘱给药,纠正酸中毒,保持水、电解质平衡,保持血压。遵医嘱使用止血药物如氨甲苯酸等。

(7)意识障碍者要履行安全保护方法。做好各项基础护理,预防病人护理并发症。

(8)随时备好抢救仪器,如抢救车、吸痰器、呼吸机、心电监护仪等。

(9)严密观察病情变化,若有主要脏器功能衰竭时应做相关护理。

4. 肝素治疗的护理　肝素能阻止凝血活性和防止微血栓形成,但不能溶解已经形成的血栓,故 DIC 早期治疗首选肝素。治疗中要严格掌握适应证和剂量等。

(1)治疗有效的指标　①临床表现:出血、休克、肾功能均有明显好转。②实验室检查:凝血酶原时间比治疗前缩短 5 s 以上,纤维蛋白原及血小板不下降或回升,其凝血迹象改善。

(2)不良反应　①过敏反应:可发生支气管痉挛、荨麻疹、鼻炎和流泪,严重时,可引起过敏性休克。②出血:肝素使用过量可引起胃肠道、泌尿系、胸腔或颅内出血,部分病人可发生严重出血。如大出血不止时,须用鱼精蛋白对抗,剂量与肝素相等。注射鱼精蛋白的速度不可过快,否则可因抑制心肌而引起血压下降、心动过缓、呼吸困难。有肝、肾功能衰竭的病人,要改变剂量。

(3)监测 DIC 检查指标　严密监测凝血时间、凝血酶原时间等,每小时 1 次。

(4)产科病人 DIC 肝素治疗的特点　①羊水栓塞一旦发生羊水栓塞应尽早应用肝素,同时改善肺血循环。②胎盘早剥在发生胎盘早剥 6 h 内清除子宫内容物,往往不会发生,补充血容量及凝血因子即可收到良好疗效。③胎死宫内及过期流产已发生 DIC,可先用小剂量肝素治疗,停肝素 4 h 后方能清宫或分娩。④重度妊娠高血压综合征有 DIC 及血液高凝状态时可用肝素治疗,实验室检查有纤溶亢进则不可应用肝素,以免导致脑出血及其他脏器出血。⑤重症肝炎合并妊娠时,无产兆或产后 24 h 后,并发 DIC 可用肝素治疗。因重症肝炎本身凝血因子缺乏,分娩时足以导致大出血,如再使用肝素必然会加重出血,增加产妇生命危险。

5. 皮肤护理　①注意观察皮肤有无红、肿、破溃。②保持病人皮肤清洁、干燥。③被褥、衣服保持清洁、柔软。④护理操作动作轻柔、敏捷。⑤协助病人翻身,每 2 h 一次,避免拖拉动作增加皮肤与床的摩擦。⑥避免搔抓、碰撞。⑦提供气垫、气圈,减轻局部

受压。

6. 一般常规护理

(1)按原发性疾病病人护理常规护理。

(2)卧床休息,保持病室环境安全、舒适、安静、干净,减少干扰。

(3)严密监测血压、脉搏、呼吸,每2 h一次。

(4)饮食给予富含营养、易消化的少渣或无渣饮食,避免生硬、刺激性食物,以防损伤胃肠道黏膜给予高营养,应根据原发疾病调剂食品的营养成分和品种。

(5)预防感染,保持皮肤、黏膜、口腔、肛周皮肤清洁,各项护理操作须严格遵守无菌操作原则。

(6)确实采集血标本,协助实验室临床诊断检查以断定病情变化和治疗综合疗效。

(7)遵医嘱做好用药护理。

(8)对病人及家属进行有效的心理支持,开放的沟通,形成支持性、积极性环境以缓解病人的压力与焦虑。及时向病人解释病情,解释时要合乎实际,减少病人的疑虑,尽量限制病人与其他有严重焦虑情绪的病人接触。护理操作时要准确、亲切、细心,以增强病人的信任感和安全感。指导病人放松技巧如深呼吸等。

第七节 内分泌系统的监护

内分泌系统是由内分泌腺以及存在于机体某些脏器中的内分泌组织和细胞所组成的体液调节系统,包括垂体、甲状腺、甲状旁腺、性腺、肾上腺、胰岛等固有的内分泌腺外,还有分布在心、脑、肾、胃肠道的内分泌组织和细胞。在内分泌疾病中,如糖尿病、甲状腺功能亢进、肾上腺皮质功能低下、黏液性水肿等,在某些诱因如严重感染、创伤、手术、精神紧张、用药不当等因素的作用下,表现出急性病症,临床上除原发病的症状、体征加重外,还可出现抽搐、惊厥、谵妄、意识障碍,严重时甚至昏迷,如不及时抢救可危及生命,因此,护理工作者要熟悉内分泌危重症的监护。

一、常用内分泌检验的监测

(一)葡萄糖

【概述】

血糖是指血中的糖,正常人血液中的糖主要是葡萄糖,故血糖即是血中的葡萄糖。其主要来自于食物。血糖浓度取决于血糖的来源及去路的平衡。血糖的来源受机体是否进食的影响,去路则是受制于机体能否很好的利用血糖,所以血糖水平反映机体糖的生成和组织消耗之间的一个动态平衡。血糖的相对恒定对维持机体、尤其是脑和神经的正常生

理功能有重要意义。血糖浓度相对恒定是多种激素精细调节的结果。

【正常值】

葡萄糖氧化酶-过氧化氢法:成人空腹血糖为3.9~6.1 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高 常见于生理性增高、糖尿病、嗜铬细胞瘤、肾上腺皮质功能亢进、垂体前叶功能亢进、肢端肥大症、甲状腺功能亢进、颅内压增高、颅内出血、重症脑炎、颅脑外伤等。

2. 降低 常见于饥饿、妊娠、剧烈运动后、胰岛B细胞瘤、应用降糖药物过量、垂体前叶功能减退、肾上腺皮质功能减退、爱迪生病、甲状腺功能减退、长期营养不良、严重肝炎、肝硬化、糖原累积病、中毒等。

（二）糖化血红蛋白

【概述】

糖化血红蛋白(GHb)是血液中红细胞内的血红蛋白与葡萄糖结合的产物，HbA_1和HbA_0统称为糖化血红蛋白。血糖与血红蛋白的结合过程很缓慢，而且是不可逆的。GHb的浓度与红细胞寿命和该时期内血糖的平均浓度有关，不受每天葡萄糖波动的影响，也不受运动或食物的影响。糖化血红蛋白的特点决定了它在糖尿病监测中有很重要的意义。

【正常值】

微柱法:GHb为6.59%±0.69%。

【临床意义】

增高主要见于糖尿病病人及其他高血糖病人。

1. 糖化血红蛋白随血糖变化而变化，可以反映出病人在抽血化验前4~8周之内一段时间的血糖平均水平。

2. 糖化血红蛋白不仅可作为糖尿病的病情监测指标，亦可作为轻症、2型、隐性糖尿病的早期诊断指标。但不是诊断糖尿病的敏感指标，不能取代现行的糖耐量试验，可列为糖尿病的普查和健康检查的项目。

3. 正常人的糖化血红蛋白<6.69%，如果>11.5%时，说明病人存在着持续性高血糖，可以出现糖尿病肾病、动脉硬化、白内障等并发症。因此，临床经常以糖化血红蛋白作为监测指标来了解病人近阶段的血糖情况，以及估价糖尿病慢性并发症的发生与发展情况。

4. 对预防糖尿病孕妇的巨大胎儿、畸形胎、死胎，以及急、慢性并发症发生发展的监督具有重要意义。

5. 对于病因尚未明确的昏迷或正在输注葡萄糖(测血糖当然增高)抢救者，急查糖化血红蛋白具有鉴别诊断的价值。

6. 对于糖化血红蛋白特别增高的糖尿病病人，应警惕如酮症酸中毒等急性并发症的发生。

7. 糖化血红蛋白升高,是心肌梗死、脑卒中死亡的一个高危因素。在男性病人中,糖化血红蛋白每增加1%,死亡率的相对危险性增加24%,女性病人增加28%。一旦糖化血红蛋白超过7%,发生心脑血管疾病的危险性就增加50%以上。

(三)糖化血清蛋白

【概述】

血液中的葡萄糖与白蛋白和其他蛋白分子N末端发生非酶促糖化反应,形成糖化血清蛋白(GSP)。由于血清中白蛋白的半寿期约21 d,糖化血清蛋白测定可有效反映病人过去1~2周内平均血糖水平,而且不受当时血糖浓度的影响,是评估糖尿病病人血糖是否控制非常适宜的良好指标。

【正常值】

硝基四氮唑蓝法:(1.9±0.25)mmol/L。

【临床意义】

1. 增高　主要见于糖尿病。还见于IgA升高、肾功能衰竭、甲状腺功能降低病人。
2. 降低　婴幼儿、妊娠期妇女、肾病综合征、甲状腺功能亢进病人。

(四)β-羟丁酸

【概述】

由于饥饿、糖尿病等原因,脂肪动员增加,肝产生酮体的速度超过肝外组织的利用速度,血中酮体堆积形成酮血症,导致酸中毒,此时过多的酮体从尿中排出称为酮尿。β-羟丁酸(β-HB)约占酮体总量的70%,是酮体的主要组成部分,而且最稳定;在酮症酸中毒时,β-羟丁酸水平增高远大于丙酮、乙酰乙酸,故是酮症酸中毒时更敏感的一个指标。本指标的检测,主要用于糖尿病酮症酸中毒的诊断。

【正常值】

酶法(血清):0.03~0.3 mmol/L。

【临床意义】

增高:常见于重症糖尿病酮症酸中毒、长期进食、饥饿、妊娠毒血症等。

(五)乙酰乙酸

【概述】

由于饥饿,糖尿病等原因,脂肪分解增加,酮体产生的量超过了组织利用的能力,酮体在体内堆积,造成了酮症酸中毒和酮尿症。乙酰乙酸(ACAC)约占酮体的30%,乙酰乙酸可被还原生成β-羟丁酸,部分可脱羧而成丙酮,是脂肪不完全氧化而生成酮体的主要成分之一。

【正常值】

酶法(血清):<0.1 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高 主要见于糖尿病酮症酸中毒，急性乙醇中毒病人也增高。

2. 降低 应用丙戊酸治疗时检测。

(六)乳酸

【概述】

乳酸是糖代谢的一个中间产物，主要在骨骼肌、脑组织和红细胞中生成。乳酸的去路主要是弥散入血，随血液进入肝脏、心脏和脑等，继续氧化或转变为其他物质。肝脏是清除乳酸的主要器官，正常情况下，乳酸很快被代谢清除。血液中乳酸的浓度主要取决于肝脏和肾脏的代谢速度。在呼吸衰竭或循环衰竭时，组织低氧可引起体内乳酸升高。另外，如糖酵解速度增加，也可引起乳酸升高。

【正常值】

酶法(静脉血):0.5~1.78 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高 常见于慢性肝病、肝硬化、肝功能衰竭、休克、心力衰竭、CO 中毒、重症糖尿病、剧烈运动后等。

2. 降低 减肥者、应用亚甲蓝及吗啡治疗后检测。

(七)丙酮酸

【概述】

丙酮酸是体内葡萄糖分解代谢与合成代谢的重要中间代谢产物，在糖无氧酵解和有氧氧化过程中，都产生丙酮酸。当组织相对缺氧时，丙酮酸被还原成乳酸。而供氧充分时，丙酮酸在丙酮酸脱氢酶系催化下氧化脱羧生成乙酰辅酶 A，进入三羧酸循环氧化供能。故丙酮酸在体内糖、脂质、蛋白质三大物质代谢中起重要作用。

【正常值】

比色法(静脉血):0.02~0.1 mmol/L。

【临床意义】

增高:常见于休克不可逆期、糖尿病昏迷、维生素 B_1 缺乏症、糖尿病、充血性心力衰竭、严重肝脏疾病等。

(八)生长激素

【概述】

生长激素(GH)是不通过靶腺直接产生生理效应的垂体激素，是一种具有种属特异性的蛋白质激素，由 191 个氨基酸组成，相对分子质量为 21 000。在人体内，可以对抗胰岛素作用、促进脂解、促进骨骼生长以及促进蛋白质合成。

【正常值】

放射免疫法：脐血为 8 ~ 41 ng/ml；新生儿 1 天为 5 ~ 53 ng/ml；1 ~ 12 个月为 2 ~ 10 ng/ml。

成人男性为<2 ng/ml；成人女性为<10 ng/ml。

【临床意义】

1. 增高　常见于肢端肥大症、巨人症、严重营养不良。

2. 降低　常见于应用胰岛素及精氨酸等药物治疗后。

(九)抗利尿激素

【概述】

抗利尿激素(ADH)是由下丘脑前侧的神经分泌细胞分泌，并储存在垂体后叶细胞以备释放。其主要的生理功能是促进水在肾小管内的重吸收，使尿量减少，产生抗利尿作用。

【正常值】

放射免疫法：饮水时为 0.45 ng/L；不饮水时为 1.3 ~ 7.0 ng/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于垂体性尿崩症。

2. 降低　常见于失血、应激情况、某些肿瘤和中枢神经系统疾病。血液黏滞度较低时、喝酒时、大量饮水时、输入大量等渗溶液治疗时检测。

(十)促肾上腺皮质激素

【概述】

促肾上腺皮质激素(ACTH)是垂体分泌的多肽激素，其生理功能是刺激肾上腺皮质的生长并释放肾上腺皮质激素，后者又以负反馈形式抑制 ACTH 的释放，ACTH 释放有昼夜节律规律。

【正常值】

放射免疫法：8:00 为 1.8 ~ 17.3 pmol/L；为 16:00 为 1.5 ~ 6.6 pmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于严重应激状态、原发性肾上腺皮质功能减退、垂体腺瘤造成的肾上腺功能亢进、异位 ACTH 综合征。烧伤、手术及低血糖时检测；妇女妊娠、月经期时检测。

2. 降低　常见于垂体前叶功能受损、肾上腺皮质肿瘤、大剂量肾上腺皮质激素治疗时。

(十一)皮质醇

【概述】

血浆中皮质醇 80% 与皮质类固醇结合球蛋白相结合，10% 与白蛋白相结合而运输，

无生物活性，不能够从肾小球滤过。而游离皮质醇具有生物活性，可以从尿中排出。当血浆中皮质醇总量超过皮质类固醇结合球蛋白结合的限度时，可大量排出。

【正常值】

放射免疫法：8:00 为 138 ~ 635 nmol/L；16:00 为 83 ~ 441 nmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于库欣综合征、异位 ACTH 肿瘤、垂体前叶功能亢进、各种应激状态（手术、创伤、心肌梗死）等。

2. 降低　常见于原发性或继发性肾上腺皮质功能减退（如艾迪生病、肾上腺结核及肾上腺切除）等。

（十二）醛固酮

【概述】

醛固酮是肾上腺皮质球状带分泌的激素，主要生理作用是调节水盐代谢。血中醛固酮大部分在肝内被还原，并在肝、肾内与葡萄糖醛酸结合，生成醛固酮-18-葡萄糖醛酸苷，从尿中排泄。后者是醛固酮在尿中的排出的主要代谢产物。

【正常值】

放射免疫法：新生儿为 0.14 ~ 1.66 nmol/L；成人卧位为 0.08 ~ 0.27 nmol/L；成人立位为 0.14 ~ 0.61 nmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于原发性醛固酮增多症、充血性心力衰竭、肾病综合征、肝硬化、Bartter 综合征、肾性高血压、妊娠子痫及长期服用避孕药物。

2. 降低　常见于肾上腺皮质功能减退，服用普萘洛尔（心得安）、甲基多巴、利血平及甘草等药物后检测。

（十三）儿茶酚胺

【概述】

儿茶酚胺是肾上腺髓质和交感神经末梢产生的，尿儿茶酚胺主要包括肾上腺素、去甲肾上腺素和少量多巴胺。

【正常值】

高压液相色谱法：去甲肾上腺素 < 0.177 ~ 2.36 pmol/L；肾上腺素 < 0.164 ~ 0.546 pmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于嗜铬细胞瘤、交感神经母细胞瘤、心肌梗死、原发性高血压等。

2. 降低　常见于艾迪生病、家族性自主神经功能失常。

(十四)促甲状腺激素

【概述】

促甲状腺激素是一种糖蛋白,含有211个氨基酸,相对分子质量为25 000～28 000。正常情况下,可以促进甲状腺素分泌。当机体甲状腺和垂体间的负反馈作用减少时,本指标会升高。

【正常值】

放射免疫法:新生儿为<20 mU/L;成人为0.8～4.5 mU/L。

【临床意义】

1. 增高　主要见于原发性甲状腺功能减退。长期低碘饮食者、寒冷刺激时、新生儿、老人及妊娠时检测。

2. 降低　甲状腺摘除后病人、放射性碘治疗或服用抗甲状腺药物时检测;肢端肥大症病人检测;应用多巴胺、肾上腺皮质激素治疗时检测。

(十五)总甲状腺素

【概述】

总甲状腺素(TT_4)使用甲状腺滤泡合成并释放到血循环中的甲状腺素,绝大部分与血浆中蛋白质相结合,无生理活性,仅不到0.05%的呈游离状态具有生理活性。本指标不受食物、碘剂、汞剂等的影响,特异性较强。

【正常值】

放射免疫法:脐血为95～168 nmol/L;1～3 d为152～292 nmol/L;1～2周为126～214 nmol/L;1～4个月为93～186 nmol/L;4～12个月为101～213 nmol/L;1～5岁为94～194 nmol/L;5～10岁为83～172 nmol/L;成人为65～155 nmol/L。

【临床意义】

1. 增高　主要见于甲状腺功能亢进。妊娠、哺乳期妇女、应用雌激素或避孕药物时检测;急性肝炎、急性间歇性卟啉症、家族性TBG增多症病人、6周内新生儿检测。

2. 降低　主要见于甲状腺功能减退。应用雄激素及同类类固醇、泼尼松治疗时检测;应用水杨酸类、大伦丁及保泰松治疗时检测;肝硬化、肾病综合征及家族性TBG减少症病人检测。

(十六)总三碘甲腺原氨酸

【概述】

总三碘甲腺原氨酸(TT_3)是由甲状腺滤泡细胞合成分泌,但是主要在外周组织中由T_4转换而来。血清中T_3的浓度比T_4低得多,但是其生理作用比T_4大得多。

【正常值】

放射免疫法:脐血为0.23～1.16 nmol/L;新生儿为0.49～3.33 nmol/L;1～5岁为

1.62～4.14 nmol/L；5～10 岁为 1.45～3.71 nmol/L；10～15 岁为 1.28～3.28 nmol/L；成人为 1.54～3.08 nmol/L。

【临床意义】

1. 增高　主要见于甲状腺功能亢进。
2. 降低　主要见于甲状腺功能减退。

(十七)游离 T_3(T_3、T_4)和游离 T_4(FT_3、FT_4)

【概述】

人体血液中甲状腺素(TT_3、TT_4)绝大部分是与血浆蛋白(TBG、TBPA、Alb)相结合，仅约 0.3% 的 T_3 和 0.03% T_4 呈游离状态(FT_3、FT_4)存在于血清之中。现已确证，只有 FT_3、FT_4 具有生物活性，在机体内发挥甲状腺素特有的生理功能。

【正常值】

放射免疫法：成人 FT_3 为 3～9 pmol/L；FT_4 为 10～26 pmol/L。

【临床意义】

1. 增高　主要见于甲状腺功能亢进。
2. 降低　主要见于甲状腺功能减退。

(十八)反三碘甲腺原氨酸

【概述】

反三碘甲腺原氨酸(rT_3)大部分是 T_4 的降解产物，在 T_4 的内环 5′位置脱碘生成。直接经甲状腺合成的只有 3%。反三碘甲腺原氨酸没有生物活性，但在调节 T_3、T_4 水平上发挥一定的作用。

【正常值】

放射免疫法：0.2～0.8 nmol/L。

【临床意义】

1. 增高　主要见于甲状腺功能亢进，以及急性心肌梗死、肝硬化、糖尿病、尿毒症、心力衰竭及发热性疾病病人。
2. 降低　主要见于甲状腺功能减退。

(十九)甲状腺结合球蛋白

【概述】

甲状腺结合球蛋白(TBG)是血清中结合甲状腺素的主要蛋白质。

【正常值】

放射免疫法：脐血为 36～96 mg/L；1～5 岁为 29～54 mg/L；5～10 岁为 25～50 mg/L；10～15 岁为 21～46 mg/L；成人为 15～34 mg/L。

【临床意义】

1. 增高　主要见于甲状腺功能减退。妊娠期、新生儿、葡萄胎以及某些产雌激素的肿瘤、急性间歇性卟啉病、传染性肝炎、骨髓瘤以及结缔组织病。

2. 降低　主要见于甲状腺功能亢进。应用雄激素、蛋白合成类固醇治疗时、营养不良、肾病综合征病人,应用水杨酸盐、肝素、苯乙酸衍生物、保泰松以及大量肾上腺皮质激素治疗时检测。

(二十)睾酮

【概述】

睾酮(T)是雄激素中活力最强的也是最重要的一种,主要是由睾丸间质细胞分泌,肾上腺皮质及卵巢也有少量分泌。睾酮在个体发育过程中,尤其在性征发育中,发挥着重要的作用。

【正常值】

1. 男性(放射免疫法)　脐血为 0.45 ~ 1.91 nmol/L;青春前期为 0.35 ~ 0.70 nmol/L;成人为 10.4 ~34.7 nmol/L。

2. 女性(放射免疫法)　脐血为 0.17 ~1.56 nmol/L;青春前期为 0.35 ~0.7 nmol/L;成人为 30.7 ~3.1 nmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于睾丸间质细胞瘤、先天性肾上腺增生症、肾上腺肿瘤、女性多囊性卵巢综合征、Turner 综合征、部分肥胖者、应用睾酮或促性腺激素治疗者。

2. 降低　常见于先天性睾丸发育不全综合征、睾丸炎、垂体前叶功能减退、性腺功能减退、隐睾及慢性肾功能不全者。

(二十一)游离脂肪酸

【概述】

游离脂肪酸(FFA)为非酯化型脂肪酸(NEFA),主要由储存于脂肪组织中的 TG 被分散释放入血,在末梢组织以能源形式被利用。正常情况下 FFA 血中含量极微,是一种极简单的脂蛋白,易受各种生理及病理因素的影响,尤其受脂肪代谢、糖代谢及内分泌影响。

【正常值】

比色法(血清):0.4 ~0.9 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于兴奋、饥饿、糖尿病及服用避孕药物、甲状腺素以及甾体激素等。

2. 降低　大量输入用葡萄糖后检测;应用阿司匹林、氯贝丁酯(安妥明)、烟酸和普萘洛尔治疗时检测。

(二十二)尿酮体

【概述】

酮体由肝脏合成,包括乙酰乙酸、丙酮以及β-羟丁酸,是体内脂肪酸氧化的中间产物。正常情况下,血液中的酮体含量极少,尿中为阴性。当机体糖供应不足和组织中葡萄糖氧化分解降低时,酮体量增加,尿中出现酮体。

【正常值】

阴性。

【临床意义】

阳性:常见于糖尿病酮症酸中毒、严重妊娠反应及长期禁食等。

(二十三)尿17-酮类固醇

【概述】

尿17-酮类固醇(17-KS)是一类C17位上含有酮基的类固醇化合物,包括雄酮、原胆烷醇酮、异雄酮、去氢异雄酮。尿17-酮类固醇是肾上腺皮质激素及雄性激素的代谢产物,在女性和儿童几乎全部来自肾上腺皮质;在成年男性约2/3来自肾上腺皮质,1/3来自睾丸。

【正常值】

间二硝基苯化学比色法:成人男性为27.8~70.3 μmol/24 h;成人女性为20.8~52.0 μmol/24 h。

【临床意义】

1.增高　常见于肾上腺皮质肿瘤、异位ACTH综合征、伴男性化先天性肾上腺皮质增生症、睾丸间质细胞瘤、垂体前叶功能亢进、男性性早熟、女性多毛症等。

2.降低　常见于肾上腺皮质功能减退、垂体前叶功能减退、睾丸功能减退症、肝硬化、结核病、糖尿病及营养不良等。

(二十四)尿17-羟皮质类固醇

【概述】

尿17-羟皮质类固醇(17-OHCS)是肾上腺皮质激素的代谢产物,包括皮质醇、17-羟脱氧皮质酮、17-羟-11脱氢皮质酮及四氢皮质醇等。其共同特点是C17位上有二羟丙酮基结构。

【正常值】

盐酸苯肼比色法:0~1岁为1.4~2.8 μmol/24 h;儿童为2.8~15.5 μmol/24 h;成年男性为8.3~27.6 μmol/24 h;成年女性为5.5~22.1 μmol/24 h。

【临床意义】

1.增高　常见于肾上腺皮质肿瘤、肾上腺皮质增生、异位ACTH综合征、甲状腺功能

亢进等,也可见于胰腺炎、子痫、严重刺激和创伤后。

2. 降低　常见于肾上腺皮质功能减退、垂体前叶功能低下、甲状腺功能低下、结核病、糖尿病等。

(二十五)尿游离皮质醇(UFC)

【概述】

血浆中皮质醇80%与皮质类固醇结合球蛋白相结合,10%与白蛋白相结合而运输,无生物活性,不能够从肾小球滤过。而游离皮质醇具有生物活性,可以从尿中排出。当血浆中皮质醇总量超过皮质类固醇结合球蛋白结合的限度时,可大量排出。

【正常值】

放射免疫法:88.2 ~257.97 nmol/24 h。

【临床意义】

1. 增高　常见于库欣综合征、单纯性肥胖症,也可见于手术、创伤、心肌梗死等。

2. 降低　主要见于原发性或继发性肾上腺皮质功能减退。

(二十六)尿醛固酮

【概述】

醛固酮是肾上腺皮质球状带分泌的激素,主要生理作用是调节水盐代谢。血中醛固酮大部分在肝内被还原,并在肝、肾内与葡萄糖醛酸结合,生成醛固酮-18-葡萄糖醛酸苷,从尿中排泄。后者是醛固酮在尿中的排出的主要代谢产物。

【正常值】

放射免疫法:2.8 ~27.7 nmol/24 h。

【临床意义】

1. 增高　常见于肾上腺皮质腺瘤及癌肿、充血性心力衰竭、肝硬化腹水、肾病综合征、Batter 综合征、创伤后及特发性水肿等。

2. 降低　主要见于肾上腺功能减退。应用普萘洛尔、利血平、可乐定、甲基多巴及甘草等药物治疗时检测。

(二十七)尿儿茶酚胺

【概述】

儿茶酚胺是肾上腺髓质和交感神经末梢产生的,尿儿茶酚胺主要包括肾上腺素、去甲肾上腺素和少量多巴胺。

【正常值】

荧光比色法:25 ~125 μg/24 h。

【临床意义】

1. 增高　主要见于嗜铬细胞瘤。此外,原发性高血压、焦虑状态、甲状腺功能亢进、更

年期综合征等也可升高。

2. 降低　应用利血平、胍乙啶、α-甲基多巴治疗时检测；糖尿病病人。

（二十八）尿香草扁桃酸（VMA）

【概述】

儿茶酚胺几乎在体内全部代谢，其代谢产物从尿中排出。尿中肾上腺素和去甲肾上腺素的代谢产物是3-甲氧基-4羟基扁桃酸，也称香草基苦杏仁酸。

【正常值】

比色法：7～7 mg/24 h。

【临床意义】

1. 增高　主要见于嗜铬细胞瘤。此外，原发性高血压、焦虑状态、甲状腺功能亢进、更年期综合征等也可升高。

2. 降低　应用利血平、胍乙啶、α-甲基多巴治疗时检测。

（二十九）尿葡萄糖

【概述】

正常人尿中葡萄糖含量为2.56～5.0 mmol/24 h，定性试验阴性。当血中葡萄糖量超过肾阈值时，出现糖尿。

【正常值】

阴性。

【临床意义】

阳性：常见于糖尿病、肢端肥大症、库欣综合征、肾上腺皮质功能亢进和功能性α或β细胞胰腺肿瘤、甲状腺功能亢进、嗜铬细胞瘤等。

（三十）尿钙

【概述】

人体每天从原尿中排出20%的钙，后经肾小管重吸收，最终尿液中排出约1%的钙。机体钙代谢，通过甲状旁腺素、降钙素及维生素D_3作用于骨骼、肠道及肾脏进行调节。当上述机制出现异常时，可导致钙代谢紊乱，尿中钙含量异常。

【正常值】

邻甲酚酞络合酮比色法：2.5～7.5 mmol/24 h。

【临床意义】

1. 增高　常见于甲状旁腺功能亢进、维生素D_3摄入过多、特发性高尿钙症、多发性骨髓瘤、溶解性骨癌、肉瘤癌肿骨转移、Paget病、骨质疏松症、库欣综合征、肢端肥大症等。

2. 降低　常见于甲状旁腺功能减退、维生素D缺乏症、佝偻病、软骨病、慢性腹泻、钙

摄入不足、黏液性水肿、慢性肾功能衰竭及尿毒症等。

(三十一)尿磷

【概述】

食物中磷由小肠吸收,后经肾脏与肠道排泄。由肾小球排泄的磷,经过肾小管进行重吸收。机体磷代谢,通过甲状旁腺素、降钙素及维生素 D_3作用于骨骼、肠道及肾脏进行调节。当上述机制出现异常时,可导致磷代谢紊乱,尿中磷含量异常。

【正常值】

磷钼酸比色法:成人为22~48 mmol/24 h;儿童为16~48 mmol/24 h。

【临床意义】

1. 增高　常见于及状旁腺功能亢进、代谢性酸中毒、痛风、饥饿、软骨病、肾小管疾病、进食富含磷食物、结节病、维生素 D 食用过多、抗维生素 D 佝偻病、甲状腺功能亢进等。

2. 降低　常见于甲状旁腺功能减退、佝偻病肾功能不全、乳糜泻、维生素 D 缺乏等。

(三十二)尿钠

【概述】

正常人体钠30%存在于骨骼中,其余分布于体液中。体液钠主要存在于细胞外液,占97%~98%,细胞内液只含2%~3%。每天人体钠摄入量与排出量相当,钠可由消化道、皮肤、肾脏排泄。肾脏排泄受醛固酮及身体对钠需要的调节,并伴随氯化物一起排泄。肾脏排钠域值为110~130 mmol/L。

【正常值】

火焰光度法:130~260 mmol/24 h。

【临床意义】

1. 增高　常见于严重多尿、糖尿病、碱中毒、失盐性肾炎、慢性肾盂肾炎、间质性肾炎及多囊肾、艾迪生病、尿崩症、急性肾功能衰竭、使用利尿剂及输入大量盐液等。

2. 降低　常见于库欣综合征、原发性醛固酮增多症、充血性心力衰竭、肝硬化腹水、长期低钠饮食、腹泻、大面积烧伤、肾前性少尿、使用肾上腺皮质激素、手术后等。

(三十三)尿钾

【概述】

体内钾主要存在于细胞内液,占98%,是细胞内液主要阳离子。细胞外液占2%。钾主要由肾小球滤过后,大部分由近曲小管及亨利袢重吸收,仅有10%的滤过量在远曲小管处经醛固酮调节确定其排泄量。血钾无肾阈值,即使进食低钾食物及低血钾时,仍然有血钾排出。

【正常值】

离子选择性电极法:25～100 mmol/24 h。

【临床意义】

1. 增高　常见于原发性醛固酮增多症、库欣综合征、肾素瘤、肾动脉狭窄性高血压、心力衰竭、肝病、糖尿病酮症、饥饿、代谢性碱中毒、肾小管酸中毒、慢性肾炎、慢性肾盂肾炎、慢性肾功能衰竭等。

2. 降低　常见于艾迪生病、酸中毒、肾功能衰竭、肾前性氮质血症。

(三十四)尿氯化物

【概述】

氯离子是细胞外液主要的阴离子,构成盐酸作为胃酸基本成分。体内氯88%存在于细胞外液,氯化物以NaCl形式存在,氯化物可由皮肤、消化道、肾脏排泄,其中肾脏是主要的排泄途径。氯可自由地经肾小球滤过,99%肾小管重吸收,1%从尿中排出。

【正常值】

硫氰酸汞比色法:170～250 mmol/24 h。

【临床意义】

1. 增高　常见于肾小管损伤、艾迪生病、糖尿病酮症、头颅外伤、使用利尿剂等。

2. 降低　常见于大量出汗、剧烈呕吐、严重腹泻、肠道造瘘、心力衰竭、休克、高氯性酸中毒、醛固酮增多症、长期低盐饮食、饥饿、肺炎、烧伤、渗出性胸膜炎、库欣综合征等。

(三十五)尿铜

【概述】

人体内铜的总含量为80 mg以上,主要以铜蓝蛋白形式存在于血浆中。铜的生理意义重大,主要参与铁的运输、血红蛋白的合成以及胶原组织、弹力蛋白的合成。铜主要通过肠道排泄,少量从尿中排出。

【正常值】

原子吸收光谱法:<0.47 μmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于各种急性或慢性感染性、白血病及淋巴瘤、色素沉着性肝硬化、甲状腺功能亢进、风湿病及红斑狼疮、再生障碍性贫血、恶性贫血、缺铁性贫血、珠蛋白生成障碍性贫血、镰刀型贫血等。

2. 降低　常见于肝豆状核变性、严重营养不良、烧伤、肾病综合征等。

(三十六)尿镁

【概述】

镁是人体中的微量元素之一,不仅作为许多酶的重要组成成分,参与体内物质代谢,

而且与激素对机体的代谢调节相关。肾脏是镁的主要排泄途径。

【正常值】

原子吸收光谱法:3～4.25 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于急性或慢性肾炎少尿期、甲状腺及甲状旁腺功能减退症、肾上腺皮质功能减退症、艾迪生病、糖尿病晚期、严重脱水、多发性骨髓瘤、系统性红斑狼疮等。

2. 降低　常见于呕吐、腹泻、慢性肾炎多尿期、甲状腺及甲状旁腺功能亢进症、严重烧伤、营养不良、佝偻病、急性胰腺炎、乙醇中毒及急性心肌梗死等。

二、糖尿病酮症酸中毒病人的重症监护

【概述】

糖尿病酮症酸中毒是指糖尿病病人在各种诱因的作用下胰岛素不明显增加,升糖激素不适当升高,造成糖、蛋白质、脂肪以至于水及电解质、酸碱平衡失调,而导致高血糖、高血酮、酮尿、脱水、电解质紊乱、代谢性酸中毒等一个症候群。病人常有多尿、恶心、呕吐、甚至昏迷等症状,可通过检测尿糖以及尿酮等指标进行诊断。临床上可通过补液、补充胰岛素、纠正酸碱平衡等措施进行治疗。

【病因】

本病起于糖尿病。糖尿病分为1型或胰岛素依赖型(IDDM)及2型或非胰岛素依赖型(NIDDM)。1型糖尿病常有糖尿病酮症酸中毒倾向,2型糖尿病在一定诱因下也可发生,在有的糖尿病病人可以糖尿病酮症酸中毒为首发表现。其临床发病大多有诱发因素,这些诱因多与加重机体对胰岛素的需要有关。常见的诱因有:①感染是本病最常见的诱因,常见有急性上呼吸道感染、肺炎、化脓性皮肤感染、胃肠道感染(如急性胃肠炎、急性胰腺炎、胆囊炎胆管炎、腹膜炎等);②注射胰岛素的糖尿病病人,突然减量或中止治疗;③外伤、手术、麻醉、急性心肌梗死、心力衰竭、精神紧张或严重刺激引起应激状态等;④糖尿病未控制或病情加重等。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现　酮症酸中毒按其程度可分为轻度、中度及重度3种情况。轻度实际上是指单纯酮症并无酸中毒,有轻中度酸中毒者可列为中度;重度则是指酮症酸中毒伴有昏迷,或虽无昏迷但二氧化碳结合低于10 mmol/L后者很易进入昏迷状态。较重的酮症酸中毒临床表现如下。

(1)糖尿病症状加重　多饮多尿、体力及体重下降的症状加重。

(2)胃肠道症状　包括食欲减退、恶心、呕吐。有的病人,尤其是1型糖尿病病人可出现腹痛症状,有时甚至被误为急腹症。造成腹痛的原因尚不明了,有人认为可能与脱水及低血钾所致胃肠道扩张和麻痹性肠梗阻有关。

(3)呼吸改变　酸中毒所致,当血pH值<7.2时呼吸深快,以利排酸;当pH值<7.0时则发生呼吸中枢受抑制,部分病人呼吸中可有类似烂苹果气味的酮臭味。呼吸深而快

呈库斯毛尔呼吸。

(4)脱水与休克症状 中、重度酮症酸中毒病人常有脱水症状,脱水达5%者可有脱水表现,如尿量减少、皮肤干燥、眼球下陷等。脱水超过体重15%时则可有循环衰竭,症状包括心率加快、脉搏细弱、血压及体温下降等,严重者可危及生命。

(5)神志改变 神志改变的临床表现个体差异较大,早期有头痛、头晕、委靡继而烦躁、嗜睡、昏迷,造成昏迷的原因包括乙酰乙酸过多、脑缺氧、脱水、血浆渗透压升高、循环衰竭。

(6)诱发疾病表现 各种诱发疾病均有特殊表现应予以注意以免与酮症酸中毒互相掩盖而贻误病情。

(7)尿液检查 尿糖、尿酮体呈强阳性。

(8)血液检查 血糖升高16.7~33.3 mmol/L,若超过33.3 mmol/L,则提示有肾功能障碍,血酮升高达4.8 mmol/L,pH值<7.35。

2.治疗 对于糖尿病酮症酸中毒来说,应坚持防重于治的原则。首先应加强有关防治酮症酸中毒的宣传教育工作,增强糖尿病病人、家属及一般人群对酮症酸中毒的认识,以利于及早发现和治疗本病。其次应严格控制好糖尿病,及时防治感染等诱因,以预防酮症酸中毒的发生与发展。一般糖尿病酮症酸中毒病死率为5%~10%,而老年糖尿病人患酮症酸中毒的病死率达50%以上。因此,应重视预防酮症酸中毒的发生。具体预防措施如下:①积极控制糖尿病;②认真避免诱发因素,如感染、精神创伤、呕吐腹泻等胃肠道病、急性心肌梗死和心力衰竭、外伤、手术和麻醉等;③遇有感染时,即使为非胰岛素依赖型糖尿病,也应补充胰岛素作为应急措施。在治疗方面,对于轻度的酮症酸中毒病人应鼓励进食、进水、用足胰岛素以利血糖下降和酮体消除;中度和重度酮症酸中毒应用小剂量胰岛素疗法,必要时纠正水、电解质及酸碱平衡。治疗过程的始终都应注意去除诱因,这不仅有利于酮症酸中毒的治疗,而且可防治酮症酸中毒的复发。

(1)补液 对重症酮症酸中毒病人十分重要,是抢救糖尿病酮症酸中毒首要的、极其关键的措施,不只利于失水的纠正,而且有助于血糖的下降和酮体的消除。因此,必须快速补充足量液体,恢复有效循环血量,原则上先快后慢。成年酮症酸中毒病人一般失水3~6 L,原则上前4 h应补足水量的1/3~1/2,以纠正细胞外脱水及高渗问题;以后则主要纠正细胞内脱水并恢复正常的细胞功能和代谢。补液总量一般为24 h内总输液量4 000~5 000 ml,对于严重失水病人补液量可达6 000~8 000 ml,一般选择生理盐水。当血糖>16.7 mmol/L时,采用生理盐水,以每小时500~1 000 ml速度静脉滴注;当血糖为13.9 mmol/L时,可改为葡萄糖液静脉滴注,速度减慢。若血糖低于11.1 mmol/L,可以给10%葡萄糖液输入。为避免脑水肿,不宜输入过多钠盐、低张液体,同时应避免使血糖下降过快;补液速度,最初1~2 h,病人若无心力衰竭,则快速输入1 000~2 000 ml液体,在随后的2~6 h,输入1 000~2 000 ml,以后根据病人的血压、心率、尿量、末梢循环情况、中心静脉压等决定输液量和输液速度。治疗过程中必须严防血糖下降太快、太低,以免发生脑水肿。对老年病人及心、肾功能障碍者,补液不可太快,宜密切观察。

(2)胰岛素治疗 胰岛素是治疗酮症酸中毒的关键药物。目前认为小剂量胰岛素静脉连续滴注或间断性肌内注射的治疗方法具有简便、安全、有效等特点,但必须视病情而

定。采取小剂量胰岛素疗法。此疗法是指按每千克体重(按标准体重计算)每小时0.1 U/kg体重的剂量,经静脉、肌内或皮下给予胰岛素,成人通常用4~6 U/h,一般不正超过10 U/h。使血糖以4.2~5.6 mmol/h的速度下降。治疗的主要目的是消除酮体。小剂量胰岛素疗法即可对酮体生成产生最大抑制,而又不致引起低血糖及低血钾,低血糖不利于酮体消除。小剂量胰岛素使用过程中应注意:①胰岛素可皮下给药,但较重者末梢循环差,皮下用药效果不佳常需要静脉给药;②可用冲击量20 U左右,尤其是采用胰岛素皮下给药时;③血糖低于13.9 mmol/L时,可按胰岛素:葡萄糖=1:(4~6)给药,即5%葡萄糖液500 ml中加入胰岛素4~6 U;④静脉给药者停止输液后应及时皮下注射胰岛素,否则由于静脉胰岛素代谢清除率高作用难以持久,如果造成酮症酸中毒的诱因尚未完全消除,可能导致酮症酸中毒的复发。

(3)纠正电解质紊乱　糖尿病酮症酸中毒病人会有不同程度的血钾降低,但由于失水量大于失盐量,且存在代谢性酸中毒,因此,治疗前的血钾水平不能反映体内缺钾程度,一般在开始治疗4~6 h后血钾会逐渐降低,应根据治疗前血钾水平决定补钾计划,并在治疗中定时监测血钾水平,结合尿量,调整剂量和速度,另外,还应及时监测并纠正钠、氯的失衡,钠和氯的补充可通过输入生理盐水而实现。

在补液中应注意缺钾情况。酮症酸中毒时血钾总是低的,故一开始即可同时补钾。一般在500 ml的液体中加入10%氯化钾10~15 ml(钾1~1.5 g)静脉滴注,然后视血钾浓度和尿量而定,注意"见尿补钾"。当血钾正常时,应改用口服氯化钾5~7 d,每次1 g,每日3次。当血钾>5 mmol/L时,应停止补钾,补钾时应严密监测血钾和心电图。一般不必补碱。当血pH值为7.0或伴有高血钾时,应给予碱性药物,以碳酸氢钠溶液为宜。补减量不宜过多,速度不宜过快,不可将胰岛素置入碱性溶液内,以免药效被破坏。

因对本症病人纠正电解质紊乱主要是补钾,病人总体钾丢失往往较严重,而且胰岛素的使用和血pH值升高可促使钾进入细胞内,血容量补充能利尿排钾,均可加重钾的缺乏。值得注意的是高血钾可引起严重的后果,如心搏骤停等,必须加以预防。补钾时应加注意:①血钾低或正常而且有尿者可立即补钾;②24 h补氯化钾3~6 g;③可辅以口服10%氯化钾以减少静脉补钾量。

(4)纠正酸碱失衡　经补液和胰岛素治疗后,酸中毒可逐渐得到纠正,一般可不使用碱性药物,只有当pH值<7.1时,以及酸中毒直接危及生命时,可酌情给予5%碳酸氢钠溶液;另外,注意禁用乳酸钠溶液,因为糖尿病酮症酸中毒时乙酰醋酸、β-羟丁酸及乳酸均升高,且常伴有循环不良或脏器供血不足,乳酸降解速度减慢,可加重乳酸酸中毒。常用5%碳酸氢钠100~200 ml(2~4 ml/kg体重)静脉给药。输入碱性溶液时应注意避免与胰岛素使用同一条通路,以防胰岛素效价的下降。值得强调的是只有重度酸中毒方需要补碱。由于碱性物质难以通过血-脑脊液屏障,补碱过于积极可因体循环pH值下降,机体排酸机制的受抑而加重颅内酸中毒和组织缺氧。补碱过于积极还可促进钾进入细胞而加重低血钾。

(5)抗生素　感染常是本症的主要诱因,而酸中毒又常并发感染,即使找不到感染灶,只要病人体温升高、白细胞增多,即应予以抗生素治疗。

(6)其他　对症处理(吸氧、纠正心力衰竭、降低颅内压等)、消除诱因和防治并发症。

记录血及尿化验结果，出入液量，葡萄糖、钾及胰岛素使用量，每天至少小结2次，以指导治疗和护理。

【监护要点】

1. 病情监护

(1) 严密观察生命体征　监测脉搏、心率、呼吸、血压、体温、神志的改变，每0.5～2 h测血压、呼吸、脉搏等1次。低血钾时应进行心电监护，及时发现病情变化。如严重时可出现休克，表现为心率加快、脉细速、血压下降、四肢厥冷等，病人呈嗜睡而渐入昏迷。

(2) 监测血糖水平　应每1～2 h监测血糖；血糖下降速度不宜过快，以每小时降低3.9～6.0 mmol/L为宜。

(3) 监测尿糖和尿酮体　每1～2 h监测1次。

(4) 监测补液情况　快速建立静脉通道，维持静脉液体治疗，纠正水、电解质及酸碱平衡失调，纠正酮症症状。根据病情决定输液的量和速度。记录24 h出入量。

(5) 监测血气分析及电解质　2～4 h查血气分析及电解质1次。

(6) 监测高血糖的症状和体征　注意多尿、烦渴、多食、虚弱、乏力、不适、视物不清或头痛等症状和体征的改善情况。

2. 对症护理

(1) 休息和体位　确诊酮症酸中毒后，绝对卧床休息，应立即配合抢救治疗。血糖水平超过28 mmol/L的严重病人，应卧床休息，严格限制运动。

(2) 协助处理诱发病和并发症　对昏迷病人给予吸氧，并应注意吸痰，以保持呼吸道通畅。注意保暖，勤翻身拍背，防止压疮和坠积性肺炎的发生。严密观察生命体征、神志、瞳孔，协助做好血糖的测定和记录。另外，在治疗上降低血糖、补充碱液不宜操之过急，以免发生低血钾、低血糖、低血渗透压与脑水肿等并发症；对刚停输液的病人，晚上睡觉前应皮下注射胰岛素4～8 U，以防止次日清晨出现酮体。胃扩张者插胃管。尿潴留者插导尿管。

(3) 遵医嘱应用胰岛素　小剂量胰岛素应用时抽吸剂量要正确，以防止低血糖、低血钾、脑水肿的发生。

(4) 饮食护理　禁食，待昏迷缓解后改糖尿病半流质或糖尿病病人饮食。

(5) 预防感染　必须做好口腔及皮肤护理，保持皮肤清洁，预防压疮和继发感染，女性病人应保持外阴部的清洁。

(6) 血管病变的护理　按糖尿病一般护理外，根据不同部位或器官的血管病变进行护理。

(7) 神经病变的护理　控制糖尿病，应用大量维生素B，局部按摩及理疗，对皮肤感觉消失者应注意防止损伤。

3. 日常护理　糖尿病病人的日常护理不可忽视，需要小心谨慎，在护理的同时，也要观察预防糖尿病并发症的发生也极为重要。做好保健指导，使病人或家属掌握有关糖尿病治疗的知识，树立战胜疾病的信心。指导病人识别诱发血糖升高的因素，阻止血糖升高的方法，并管理血糖升高；鼓励病人自我监控血糖，包括学习血糖检测的方法，血糖值变化的意义；指导病人掌握尿糖和酮体的检测方法和临床意义；指导病人学习在疾病、手术、创

伤等应激状态下对糖尿病的管理,包括胰岛素和口服降糖药物的调整,饮食和运动的调节。

三、甲状腺危象病人的重症监护

【概述】

甲状腺危象是甲状腺功能亢进(简称甲亢)病人在某些应激因素作用下,导致病情突然恶化,出现高热、烦躁不安、大汗淋漓、恶心、呕吐、心房颤动等,以致虚脱、休克、谵妄、昏迷等全身代谢功能严重紊乱,并危及病人生命安全的综合征,病死率在20%以上。其诊断主要靠临床表现综合判断。临床高度疑似本症及有危象前兆者应按本症处理。

【病因】

1. 内科方面　诱因可以是单一的,也可由几种原因合并引起。

(1)感染　常见4/5的内科方面的危象是由感染引起,主要是上呼吸道感染、咽炎、支气管肺炎,其次是胃肠和泌尿道感染、脓毒血症。其他如皮肤感染等,均少见。

(2)应激　精神极度紧张、过度劳累、高温、饥饿、药物反应(如过敏、洋地黄中毒等)、心绞痛、心力衰竭、糖尿病酸中毒、低血糖、高钙血症、肺栓塞、脑血管意外,分娩及妊娠毒血症等,均可导致甲状腺突然释放大量甲状腺素进入血中,引起甲状腺危象。

(3)不适当停用碘剂药物　突然停用碘剂,原有的甲亢表现可迅速加重,因为碘化物可以抑制甲状腺素结合蛋白的水解,使甲状腺素释放减少,此外,细胞内碘化物增加超过临界浓度时,可使甲状腺素的合成受抑制。由于突然停用碘剂,甲状腺滤泡上皮细胞内碘浓度降低,抑制效应消失,甲状腺内原来储存的碘又能合成激素,释入血中的激素使病情迅速增重,而不规则的使用或停用硫脲类抗甲状腺药也会引起甲状腺危象,但不多见。

(4)少见原因　放射性碘治疗甲亢引起的放射性甲状腺炎、甲状腺活体组织检查,以及过多或过重或反复触摸甲状腺,使甲状腺引起损伤,均可使大量的甲状腺素在短时间内释入血中,引起病情突然增重。也有称给碘剂(碘对比剂,口服碘)可引发甲状腺危象。本并发症也会发生于以前存在甲状腺毒症治疗不充分或始终未进行治疗的病人。

2. 外科方面　甲亢病人在手术后4~16 h内发生危象者,要考虑危象与手术有关。而危象在16 h以后出现者,尚需要寻找感染病灶或其他原因,甲状腺本身的外伤、手术或身体其他部位的急症手术均能诱发危象。

(1)甲亢未被控制而行手术　甲亢病人术前未用抗甲状腺药准备、或准备不充分、或虽用抗甲状腺药,但已停用过久,手术时甲状腺功能仍处于亢进状态,或是用碘剂做术前准备时,用药时间较长,作用逸脱,甲状腺又能合成及释放甲状腺素。

(2)术中释放甲状腺素　手术本身的应激、手术挤压甲状腺,使大量甲状腺素释入血中。另外,采用乙醚麻醉时也可使组织内的甲状腺素进入末梢血中。

一般来说,内科方面的原因诱发的甲状腺危象,其病情较外科方面的原因引起的严重。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现　注意识别危象征兆和危象期表现。实验室检查:白细胞及中性粒细胞

升高，血游离 T_3、T_4升高，血 TSH 显著降低。

2. 治疗　去除诱因，积极治疗甲亢是预防危象发生的关键，尤其要注意积极防治感染和做好充分的术前准备。

(1)降低体内甲状腺素的浓度　首选丙硫氧嘧啶抑制甲状腺素的合成，此项措施应在确诊后立即并最先进行。

(2)抑制体内 T_3形成和作用　常用药物包括丙硫氧嘧啶、碘剂、β 受体阻滞剂和肾上腺皮质激素。

(3)对症治疗　迅速纠正水电解质和酸碱平衡紊乱，补充葡萄糖、热量和多种维生素，高热者给予物理降温，必要时可用解热药，如对乙酰氨基酚。

【监护要点】

1. 严密观察病情变化　甲状腺危象病人由于高代谢状态，导致体温升高，应每 15 min 监测体温 1 次，直至体温达到正常水平并保持稳定。

2. 循环系统监测　包括心率、心律、血压、周围末梢循环的改变等，监测是否出现外周脉搏减弱、心律不齐、胸痛、心悸等症状；血流动力学监测包括中心静脉压、肺动脉压、心输出量等。

3. 神经系统监测评估　神志改变，观察是否出现烦躁不安、焦虑等。

4. 脱水情况　记录 24 h 出入量，包括对出汗的估计、口腔黏膜湿润的监测，以及每日监测体重。由于脱水将引起水、电解质和酸碱平衡失调，因此，应定时监测血清钠、钾、氯，以及酸碱平衡情况。

5. 监测血糖　在应激状态下，外周和肝脏对胰岛素的敏感性降低可导致血糖升高，因此，还应监测血糖的变化。

6. 对症护理　注意口腔护理和皮肤护理，防止昏迷病人出现压疮和坠积性肺炎。体温过高者给予温水擦浴，以减少水分蒸发导致脱水加重；可在腹股沟和颈动脉等大血管走行处放置冰袋，以增加散热；躁动不安者要注意安全护理，可以使用床档，使用约束带时要注意约束肢体的血循环情况，避免造成损伤。

7. 饮食护理　制订合理的饮食计划以获得足够热量，不能进食者，建立静脉通道，以获得足够液体、电解质、B 族维生素和葡萄糖。

第八节
水及电解质、酸碱平衡失调的监护

水及电解质、酸碱平衡是细胞正常代谢、维持脏器功能乃至人体生命所必需的条件，临床上某些疾病的发生和发展，常常是由于内环境失控，使体液的渗透压、电解质和酸碱平衡发生紊乱，而内环境的紊乱又可促使病情进一步恶化，甚至威胁生命，因此，了解水电解质、渗透压与酸碱平衡的基本概念、相互关系以及平衡失常等的诊治与监护，对于危重

症护理有着重要意义。

一、常用水及电解质检验的监测

体液分为细胞内液和细胞外液两部分,正常成年男性体液量约占体重的60%,女性体液量约占体重的55%;不论男女细胞外液相同,约占体重的20%,细胞内液男性约占体重的40%、女性约占体重的35%。细胞外液又分为组织间液和血浆,前者约占体重的15%,后者约占体重的5%。机体所有细胞均依赖细胞外液进行物质交换,因此,细胞外液又称为机体的内环境。体液含量与年龄、性别、胖瘦有关,因小儿脂肪含量较少,而脂肪组织中含水量较少,故婴幼儿体液约占体重的70%,新生儿可达体重的80%。随其年龄增大,体内脂肪也逐渐增多,14 岁之后已与成年人所占比例相似。绝大部分的组织间液能迅速地与血管内液体或细胞内液进行交换并取得平衡,在维持机体的水和电解质平衡方面具有重要作用,故可称其为功能性细胞外液。另有一小部分组织间液仅有缓慢地交换和取得平衡的能力,但具有各自的功能,故称其为无功能性细胞外液,约占体重的1%、组织间液的10%。

体液及渗透压的稳定主要依赖神经-内分泌系统对肾的调节。体液渗透压通过下丘脑-垂体后叶-抗利尿激素系统恢复和维持,血容量通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统恢复和维持。当血容量减少和血浆渗透压增高时,垂体后叶抗利尿激素分泌增多,促进肾小管对水的重吸收;肾上腺皮质醛固酮分泌增多,促进肾小管保钠排钾,致使尿液排出减少以保持体液;反之,尿液排出增多以减少体液。这种负反馈调节作用是维持水、电解质动态平衡的主要途径。

细胞内、外液主要电解质分布概况见表 4-12。

表 4-12　电解质分布

项目	阳离子	阴离子
细胞内	K^+(占总量98%)	HPO_4^{2-}、蛋白质
细胞外	Na^+(占总量90%)	Cl^-、[HCO_3^-]、蛋白质

正常情况下,K^+与HPO_4^{2-}、Na^+与Cl^-在维持细胞内、外液容量与渗透压方面起主要作用。细胞内、外渗透压相等,正常为 290～310 mmol/L。体液平衡最关键的是钠和钾。体内钠主要来自食物中的食盐,成人每日需要量 4～6 g;钾主要来自含钾的食物,成人每日需要量 3～4 g。血浆内钠、钾正常含量分为是[Na^+]为 135～150 mmol/L;[K^+]为 3.5～5.5 mmol/L。

正常成人 24 h 出入水量见表 4-13。

表 4-13　正常成年人 24 h 出入水量

摄入水的途径	每日摄入水量(ml)	排出水的途径	每日排出水量(ml)
饮水	1 000～1 500	尿	1 000～1 500
食物水	700	粪	150
内生水(代谢水)	300	呼吸蒸发	350
		皮肤蒸发	500
总入量	2 000～2 500	总出量	2 000～2 500

(一)血清钠

【概述】

钠(sodium)离子时细胞外含量最多的重要的阳离子,其主要功能是保持细胞外液容量,维持渗透压及酸碱平衡,并具有维持肌肉、神经正常应激性的作用。

【正常值】

离子选择电极法(火焰光度法):136～145 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于肾上腺皮质功能亢进、严重脱水、垂体瘤、原发性醛固酮增多症以及过多输入含钠盐溶液。

2. 降低　慢性肾上腺功能减退、严重呕吐、腹泻、肾病综合征、尿崩症、慢性肾功能衰竭、大量使用利尿剂、大量放胸腹水等。

(二)血清氯

【概述】

氯(chlorides)离子是细胞外液主要的阴离子,构成盐酸作为胃酸基本成分。体内氯88%存在于细胞外液,氯化物以 NaCl 形式存在,氯化物可由皮肤、消化道、肾脏排泄,其中肾脏是主要的排泄途径。氯可自由地经肾小球滤过,99%被肾小管重吸收,1%从尿中排出。

【正常值】

离子选择电极法(硫氰酸汞比色法)98～106 mmol/L。

【临床意义】

主要用于肾脏疾病、酸碱失衡等疾病的诊断。

1. 增高　急性肾小球肾炎和慢性肾小球肾炎,有 Cl^-潴留,它常与 Na^+同时滞留;碳酸氢盐丧失,常有相对的 Cl^-增高,导致高氯性酸中毒,如Ⅱ型肾小管性酸中毒;应用生理盐水治疗;长期进食高氯食物者;或输入含 Cl^-量高的药物时,如盐酸精氨酸的输入、大量服用氯化铵,可引起血清氯增高。

2. 降低　长期低盐饮食者;大量出汗、腹泻、饥饿、频繁呕吐和胃肠道减压,丢失大量胃液,使血清氯离子减少。急性肾功能不全,常出现低氯血症,这是因尿素潴留影响血浆渗透压,血浆中 NaCl 减少,以此来调节渗透压的变化。肾上腺皮质功能亢进,如库欣综合征,可表现低钾和低氯性碱中毒。慢性呼吸功能不全,如肺心病等引起的呼吸性酸中毒,因 CO_2潴留,血浆[HCO_3^-]相应增加,Cl^-自肾脏排泄增加,血清 Cl^-减少。心功能不全,肝硬化腹水、不适当地限制盐和应用袢性利尿剂。如呋塞米等可使 Cl^-丢失,而引起血清 Cl^-降低。

(三)血清钾

【概述】

钾(kalium)离子是维持细胞生理活动最主要的阳离子,其大部分存在于细胞内,少量存在于细胞外,浓度较为恒定,血清钾离子浓度高低在一定程度上可以反应细胞内钾离子的水平。

【正常值】

离子选择电极法,火焰光度法:3.5 ~5.5 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于肾上腺皮质功能减退、急性肠梗阻、肾功能不全、尿毒症、溶血、烧伤、酸中毒、静脉补钾过多或过快、或输入长期库存血。

2. 降低　常见于肾上腺皮质功能亢进、长期使用肾上腺皮质激素,醛固酮增多症、严重呕吐和腹泻、长期使用排钾利尿剂、家族性周期性麻痹发生期、大量输入葡萄糖及胰岛素。

(四)血清钙

【检测意义】

血清钙(calcium)包括扩散型钙和非扩散型钙,它们之间受 pH 值调节而呈动态平衡。钙离子的主要功能是维持神经肌肉的兴奋性及作为Ⅳ因子参与凝血。

【正常值】

离子选择电极法:1.10 ~1.32 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高　常见于甲状腺功能亢进、骨肿瘤、大量应用维生素 D 治疗等。

2. 降低　常见于婴儿手足抽搐症、维生素 D 缺乏症、恶性肿瘤、严重肝病,伴高磷见于甲状旁腺功能减退和慢性肾功能不全,伴血磷正常或偏低见于佝偻病、骨软化症等。长期低钙饮食者、慢性腹泻(乳糜泻)病人、大量输入枸橼酸盐抗凝血后检测。

（五）血清磷

【概述】

无机磷（phosphorus）与体内钙代谢密切相关，并受相应激素的控制，彼此相互制约。

【正常值】

钼蓝法：成人为 0.97～1.62 mmol/L；儿童为 1.29～2.10 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高 常见于甲状旁腺功能减退、维生素 D 过量、肾功能不全等。

2. 降低 常见于甲状腺功能亢进、佝偻病或软骨病、长期腹泻、吸收不良，以及妊娠、哺乳期妇女，食糖过多时。

（六）血清镁

【概述】

镁（magnesium）是人体中的微量元素之一，不仅作为许多酶的重要组成成分，参与体内物质代谢，而且与激素对机体的代谢调节相关。肾脏是镁的主要排泄途径。

【正常值】

原子吸收分光光度计法：0.65～1.05 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高 常见于急性或慢性肾功能不全、甲状腺及甲状旁腺功能减退、艾迪生病、多发性骨髓瘤等。应用抗酸药物治疗时检测；草酸盐中毒时检测；应用过量硫酸镁治疗时检测。

2. 降低 常见于长期禁食、慢性腹泻、呕吐、甲状腺功能亢进、甲状旁腺功能亢进、原发性醛固酮增多症、糖尿病酮症酸中毒、乙醇中毒、长期使用利尿剂等。

二、血气分析的监测

血液气体是指血液中存在的气体，在生理条件下，血液气体主要包括氧气、氮气和二氧化碳，另外还含有微量氩、一氧化碳及稀有气体，但参加肺内气体交换，完成呼吸生理功能的只有氧和二氧化碳。血液气体通过内呼吸和外呼吸来维持毛细血管与组织的气体交换，维持机体的酸碱平衡。这一生理过程的临床检查是通过动脉取血进行气体的分析而实现的。

血液气体分析是用微电极等电子技术快速测定血液中的氧分压（PaO_2）、二氧化碳分压（$PaCO_2$）和 pH 值，判断呼吸功能（通气和换气功能）和体液酸碱平衡的一种临床技术，是辅助诊断和指导治疗呼吸系统疾病、代谢性疾病的重要手段。

血液气体分析的主要指标包括：①气体交换指标，氧分压、二氧化碳分压、氧含量等；②酸碱平衡指标，酸碱度（pH 值）、剩余碱（BE）、碳酸氢根（[HCO_3^-]）及作为呼吸性因子的二氧化碳分压等。体液 pH 值相对稳定性称为酸碱平衡，其平衡的维持是靠多种缓冲

系统,以及肾和肺的调节活动而实现的。诸多因素可致平衡失调,使疾病变得更严重、复杂,甚至危及生命。

(一)血气分析的采血方法及注意事项

【采血方法】

动脉血可直接从周围动脉或股动脉处采取,分析其气体含量可直接或间接地反映肺泡气体的变化、气体分布、通气和弥散等功能状况。静脉血是从插入人体的 Swan-Ganz 气囊漂浮导管获得的肺动脉内的混合静脉血,其氧分压和氧饱和度(SO_2)可作为心排出量的指标,结合动脉血分析数值,还可推测氧耗量。由于临床不易得到混合静脉血标本,故不做常规检查用。

1. 动脉选择　一次性动脉采血可选用表浅、易于穿刺的动脉;间断多次采血可保留一动脉导管。动脉采血选择部位为:桡动脉、足背动脉、肱动脉、股动脉等。

2. 穿刺术

(1)物品准备　一次性动脉血气针或 2 ml 玻璃注射器 1 副,5 号或 7 号针头 1 个,橡胶塞、肝素 1 支(1 000 U/ml),消毒物品(碘酊、乙醇棉签),必要时备局麻药物。亦可选用一次性注射器、真空采血管。

(2)操作　用注射器抽吸 0.2 ml 肝素液,湿润其内壁,从针头处将余液尽量排出;触摸动脉搏动最明显处定位,局部常规消毒后用局麻药皮内注射一皮丘,以不影响动脉搏动为宜;术者左手示指、中指消毒后触摸到动脉搏动处,右手持针,针头斜面向上,逆血流方向以血管成 60°刺入。穿刺后不必抽吸,如确入动脉,血液可自行进入针管内。待血量够 1.5 ~2 ml 时拔针,将拔出针头刺入橡胶塞,与空气隔绝,然后用双手搓动针管 10 次,使肝素与血液混匀以防止凝血。动脉穿刺部位按压 5 ~10 min。

【注意事项】

1. 采血　为防止病人间的交叉感染可应用一次性使用的塑料注射器,但用其做动脉穿刺采血成功的机会相对较少。其原因:①由于针筒与针栓内壁接触面摩擦力较大,故针头即使在动脉内,血液也常不能靠血压进入注射器;②抽出的动脉血在注射器颜色较暗,易被疑为静脉血而废弃;③容易出现气泡,且排出困难;④由于取血时需要稍加牵引,产生的负压使气体从血液中析出而造成数值误差。现多采用真空采用血管。

2. 标本的保存及处理

(1)采血后的标本要立即用橡胶塞封闭,防止针尖处的气体交换,且抽血术中也要尽量避免气泡进入注射器。如注射器内存有气泡应尽早排出,一般在 PaO_2 在 20.0 kPa (150 mmHg)以下时的微小气泡对所测定的 PaO_2 值并无影响,对 pH 值、$PaCO_2$ 值也无干预,血标本在室温的环境下,由于白细胞的代谢作用,可使 PaO_2 降低,$PaCO_2$ 升高,尤其在感染、白血病等白细胞增加的情况下,PaO_2 降低的速度增加,血标本应储存在冰水或冰箱中,低温可抑制白细胞的代谢率。但如血标本发生冻结,可引起溶血而影响测定结果。

(2)血标本采取后,应记录采血时间、病人体温、吸氧条件、潮气量及呼吸频率、形式等,作为参照指标,以便于正确的临床分析。不考虑吸入氧条件而做的血气分析诊断是没

有意义的。在实际工作中，有时希望能观察到病人呼吸生理的动态变化及其演变规律就要进行连续的血液气体测定，较实用的方法是应用质谱仪从血液中分离出气体，导出体外进行分析。

3. 血气分析测定的质量控制 ①使用肝素浓度一般应该采用1 000 U/ml。②采血时肝素湿润注射器管壁未排尽，可造成 pH 值下降和 PaO_2 升高，因为肝素中所含的氧含量高。③标本放置过久可导致 PaO_2 和 pH 值下降，血标本采集后应立即送检，最好在20 min内测定完毕，时间愈久，误差愈大，特殊情况下放置冰箱保存，但不宜超过 2 h。④测定时未对体温进行校正，pH 值与温度呈负相关，PaO_2 和 $PaCO_2$ 则与温度呈正相关。⑤标本内进入气泡对有低氧血症的病人影响更大。⑥在抽取动脉血标本时，有时会误入静脉，抽取出静脉血，因此，应全面了解和掌握病人的病情，当检查结果与临床不符时，应仔细分析，寻找原因，必要时重新抽取标本，及时复查结果。

（二）酸碱度

【概述】

酸碱度（pH 值）为氢离子浓度的负对数，表示体液的酸碱度。

【正常值】

1. 细胞外液 pH 值 7.35 ~7.45，平均 7.40。静脉血比动脉血低 0.03 ~0.05。
2. 动脉血 pH 值 7.35 ~7.45，均值 7.40。极限值为 pH 值 6.8 ~7.8。
3. 静脉血 pH 值 7.32 ~7.42，均值 7.37。

【临床意义】

pH 值>7.45 为碱血症（alkalemia）；pH 值<7.35 为酸血症（acidemia）。

血浆 pH 值的变化取决于血浆中碳酸氢根（$[HCO_3^-]$）与碳酸（$[H_2CO_3]$）的比值，正常情况下，$[HCO_3^-]/[H_2CO_3]=20/1$。当血浆 $[H_2CO_3]$ 原发性上升，致 pH 值下降，pH 值<7.35 时为失代偿性呼吸性酸中毒；而当 $[HCO_3^-]$ 原发性降低，致 pH 值<7.35 时为失代偿性代谢性酸中毒；当血浆 $[H_2CO_3]$ 原发性降低，致 pH 值上升，pH 值>7.45 时为失代偿性呼吸性碱中毒；当 $[HCO_3^-]$ 原发性增高，pH 值>7.45 时为失偿性代谢性碱中毒。$[HCO_3^-]$ 和 $[H_2CO_3]$ 的原发性改变是区分代谢性或呼吸性酸碱失衡的重要标准。

但在 pH 值正常时也不能排除体内是否存在着酸碱失衡，这是因为在酸碱失衡时，虽然体内缓冲对 $[HCO_3^-]$ 与 $[H_2CO_3]$ 的绝对值已发生改变，但通过机体的调节作用，仍可维持其 20 : 1 的比例，使 pH 值保持在正常范围，这种情况称为代偿性酸中毒或碱中毒。另外，在某些混合型酸碱失衡时 pH 值也可在正常范围。

pH 值 7.30 ~7.35 及 pH 值 7.45 ~7.50 为治疗满意范围。pH 值 7.10 ~7.30 及 pH 值 7.50 ~7.64 为机体内酶系统活动受损的范围。人可生存的最高酸度为 pH 值 6.9，人可生存的最高碱度为 pH 值 7.7。pH 值超出正常范围不大的情况下（既治疗满意范围），不影响正常酶系统的活动，不一定急需治疗。纠正酸或碱中毒时亦不一定必须达到正常范围之内，只要达到治疗满意的范围即可。

(三)标准 pH 值

【概述】

标准 pH 值(pHNR)是 PCO_2 标定在 5.33 kPa(40 mmHg)时血液的 pH 值,即排除了呼吸影响,只反映代谢性酸碱状态。故可用 pHNR 与 pH 值的差异来反映酸碱平衡受呼吸影响的程度。

【临床意义】

pHNR<pH 值提示呼吸性碱中毒,pHNR>pH 值提示呼吸性酸中毒。

(四)氢离子浓度

【概述】

氢离子浓度($[H^+]$)与 pH 值的关系:在 pH 值 7.4 左右(7.28 ~7.45)很狭窄的范围内,两者呈近似直线的关系;pH 值每降低或升高 0.01 则$[H^+]$升高或降低 1nmol/L。但在这个范围之外则呈曲线关系。pH 值为 7.4 时,$[H^+]$为 40 nmol/L。为方便起见,pH 值每变化 0.1 时的$[H^+]$换算系数为:pH 值>7.4,40 nmol/L×0.8;pH 值<7.4,40 nmol/L×1.2,即所谓"0.8/1.2 法"。

【正常值】

1. 动脉血　$[H^+]$为 35.5 ~44.7 nmol/L。极限值为 15.8 ~158 nmol/L。

2. 静脉血　$[H^+]$为 38.0 ~47.8 nmol/L。

【临床意义】

临床意义同 pH 值。近年有人提倡用氢离子浓度来代替 pH 值。因为 pH 值是一个没有确实单位的指标,它只是间接地代表氢离子浓度,$[H^+]$能更直接而灵敏地反映氢离子的高低。

(五)动脉血二氧化碳分压

【概述】

动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)是动脉血中物理溶解的 CO_2 产生的压力(约占动脉血 CO_2 总量的 5%),它是判断酸碱平衡的一个主要指标。

【正常值】

4.40 ~6.27 kPa(33 ~47 mmHg),静脉血较动脉血高 0.67 ~0.93 kPa(5 ~7 mmHg)。

【临床意义】

在正常情况下 $PaCO_2$ 与 $PACO_2$(肺泡二氧化碳分压)几乎相等。$PaCO_2$ 是反映肺泡通气量的可靠的灵敏指标,也是判断酸碱失衡的一个重要指标。在表浅呼吸时,潮气量下降,肺泡有效通气量随之减少,使 $PaCO_2$ 上升,当 $PaCO_2$<4.40 kPa(33 mmHg)时提示通气过度,称为低 CO_2 血症或低碳酸血症。其意义为:通气过度,呼吸性碱中毒的原发反应,或

代谢性酸中毒的代偿反应。反之，当 $PaCO_2$>6.27 kPa(47 mmHg)时示通气不足，二氧化碳潴留，称为高 CO_2 血症或高碳酸血症。其意义为：通气不足，呼吸性酸中毒的原发反应，或代谢性碱中毒的代偿反应。

$PaCO_2$ 改变对机体的影响：升高的 $PaCO_2$ 直接刺激中枢神经系统，使交感神经兴奋，从而加强了心肌收缩力，动静脉血管收缩，使血压升高。

高二氧化碳使血浆内[HCO_3^-]增加，脑细胞膜通透性改变，加之脑血管扩张，毛细血管内压增高，颅内压明显增加。如 $PaCO_2$ 正常的病人，当其值在 24 h 内迅速超过 13.3 kPa(100 mmHg)，可致二氧化碳麻醉，病人可由嗜睡转入昏迷状态。

降低的 $PaCO_2$ 而致的低碳酸血症对机体的生理活动也有一定影响，其作用是使心输出量减少，氧运输障碍，氧离曲线左移，脑血流量减少，抽搐及颅内压下降等。$PaCO_2$ 为血气分析仪的实测值。

(六)二氧化碳含量

【概述】

二氧化碳含量(TCO_2，$ctCO_2$)是指未接触空气的全血(或血浆)在 37～38 ℃条件下，经酸化后放出的 CO_2 总量。包括[HCO_3^-]和物理溶解的 CO_2。

【正常值】

1. 动脉血　23～27 mmol/L，平均 25 mmol/L。
2. 静脉血　24～29 mmol/L，平均 27 mmol/L。

【临床意义】

1. 病理性增高　①代谢性碱中毒时，由于碱性物质产生过多或肾功能紊乱，使肾脏排出[HCO_3^-]减少，重吸收[HCO_3^-]增加，导致 TCO_2 升高，这是 TCO_2 升高的主要原因。②呼吸性酸中毒时，由于 CO_2 排出减少，也可使 TCO_2 增加。③代谢性碱中毒合并呼吸性酸中毒时，TCO_2 显著升高。

2. 病理性降低　①代谢性酸中毒时，由于酸性物质产生过多或肾功能紊乱，使肾脏排出[HCO_3^-]增加，重吸收[HCO_3^-]减少，导致 TCO_2 降低，这是 TCO_2 降低的主要原因。②呼吸性碱中毒时，由于 CO_2 排出过多，也可使 TCO_2 降低。③代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒时，TCO_2 明显降低。

(七)实际碳酸氢盐

【概述】

实际碳酸氢盐([HCO_3^-]，AB)指隔绝空气的血标本，在实际条件下测得的[HCO_3^-]含量。

【正常值】

21.4～27.3 mmol/L。均值为 24 mmol/L。

【临床意义】

[HCO_3^-]受代谢因素影响,也受呼吸因素的影响。AB>SB(标准碳酸氢根),提示有二氧化碳蓄积,为呼吸性酸中毒;AB<SB,提示二氧化碳呼出过多,为呼吸性碱中毒;AB与SB值均低,提示代谢性酸中毒,反之则有代谢性碱中毒。[HCO_3^-]降低是代谢性酸中毒的原发反应,也可以是呼吸性碱中毒的代偿反应。[HCO_3^-]升高是代谢性碱中毒的原发应,也可以呼吸性酸中毒的代偿反应。

(八)标准碳酸氢根

【概述】

标准碳酸氢根(SB)是指隔绝空气的血标本,在体温37 ℃,$SaO_2$100%,$PCO_2$5.33 kPa(40 mmHg)的标准条件下测得的[HCO_3^-]含量。SB是排除呼吸影响的[HCO_3^-]含量。但是体外测得的SB值不能完全代表体内状况,亦不能测出红细胞内的缓冲作用,所以不能反映出全部非呼吸性酸碱失衡的程度。

【正常值】

21.5~26.9 mmol/L,平均值为24 mmol/L。

【临床意义】

[HCO_3^-]=SB,两者均正常提示酸碱平衡。

[HCO_3^-]>SB,提示呼吸性酸中毒。

[HCO_3^-]<SB,提示呼吸性碱中毒。

[HCO_3^-]=SB,均低于正常值提示代谢性酸中毒,代偿期。

[HCO_3^-]=SB,均大于正常值提示代谢性碱中毒,代偿期。

(九)缓冲碱及正常缓冲碱

【概述】

缓冲碱(BB)是反映代谢性因素的指标,是指血液中具有一切缓冲作用的碱(负离子)的总和,即在生理的pH值情况下,能与[H^+]结合的碱的总量,包括红细胞内和血浆内的缓冲物质,其主要组成为[HCO_3^-]、血红蛋白、蛋白质及磷酸等。正常缓冲碱(NBB)系指在体温为37 ℃,SaO_2为100%,pH值为7.4,PCO_2为5.33 kPa(40 mmHg)的标准条件下所测的缓冲碱。

【正常值】

BB正常值为45~55 mmol/L。

NBB正常值为45~55 mmol/L。

【临床意义】

BB<45 mmol/L,提示代谢性酸中毒;BB>55 mmol/L,提示代谢性碱中毒。

在正常状态下,NBB与BB相等。BB>NBB提示代谢性碱中毒;BB<NBB提示代谢性

酸中毒。

(十)剩余碱

【概述】

剩余碱(BE)指在体温37 ℃,$PCO_2$5.33 kPa(40 mmHg),$SaO_2$100%的标准条件下,血浆或全血的pH值滴定至7.4时所需要的酸或碱的量。BE表示血浆的碱储备增加或减少的情况,需要用酸时,BE为正值;需要用碱时,BE为负值。BE排除了呼吸因素,是代谢性酸碱失衡的重要指标。BE可分为BEb和BEecf两种。BEb指全血的BE,即实际测得的BE,它反映全血的剩余碱。BEecf指组织间液的剩余碱,又称为标准的剩余碱(SBE),它是经过纠正的BE。因组织间液是机体细胞所处的内环境,而且血液Hb发生变化时,对BEecf的影响小。因而使用BEecf更理想。

【正常值】

正常值为±3 mmol/L,平均值为0。

【临床意义】

正值增加一般提示为代谢性碱中毒,负值增加为代谢性酸中毒。但是在急性呼吸性酸中毒时,BE可以为负值。

(十一)阴离子间隙

【概述】

阴离子间隙(anion gap,AG)是血浆中未测定的阴离子与未测定的阳离子的差值。

正常人血浆中的阳离子总数与阴离子总数相等(电中性原理)。临床只测定K^+、Na^+、Cl^-和[HCO_3^-]。未测定的Ca^{2+}、Mg^{2+}等称为未测定的阳离子(UC);未测定的PO_4^-、SO_4^-及有机酸等称为未测定的阴离子(UA)。据电中性原理可列出:

$K^+ + Na^+ + UC = Cl^- + [HCO_3^-] + UA$。

公式可改写为$UA - UC = K^+ + Na^+ - Cl^- - [HCO_3^-]$。

UA-UC称为阴离子间隙,即AG。

$AG = K^+ + Na^+ - Cl^- - [HCO_3^-]$。

临床应用时常略去K^+则$AG = Na^+ - Cl^- - [HCO_3^-]$。

【正常值】

(12±4)mmol/L。

【临床意义】

(1)计算AG的意义　①区别酸中毒的原因;②区别混合型酸碱失衡。

(2)AG值增高　①代谢性酸中毒时,有机酸和无机酸增加使AG增高。AG>30 mmol/L为代谢性酸中毒。②在治疗代谢性酸中毒时如使用有机酸钠盐,在遇有低氧和组织灌注不良,有机酸钠盐的氧化受限,则血清钠的升高比[HCO_3^-]升高快,AG值增加。大量输血时,血中的枸橼酸钠可使AG值升高。③某些抗生素如羧苄西林钠盐使血

中离子增加,AG 值增高。④碱中毒时,血 pH 值增加,组织磷酸果糖激酶活性增强,使乳酸盐增加,pH 值增加还可使血浆蛋白增加,未测定阴离子增加。⑤低钾、低钠、低镁等未测阳离子减少,未测定的阴阳离子差增加,AG 值增加。⑥脱水时,水的丢失多于盐的丢失,电解成比例浓集,使 AG 值增高;急性脱水还可出现暂时性高蛋白血症,使 AG 值增加;丢失流体液体过多,妨碍组织灌注时,乳酸增加使 AG 值升高。

(3)AG 值降低

1)未测阴离子浓度降低　①细胞外液稀释使 Na^+、Cl^- 和[HCO_3^-]浓度相应降低、AG 发生同等程度的降低;②低蛋白血症,正常 AG 约 75% 由白蛋白构成,若血浆白蛋白从 40 g/L 下降至 20 g/L,AG 将减少约 5.5 mmol/L。

2)未测阳离子增加　①高钾、高钙、高镁均可使 AG 降低;②锂盐治疗精神病,慢性中毒可使 AG 值降低;③多发性骨髓瘤,IgG 副蛋白存在比生理 pH 值较高的等电点,故当生理 pH 值时,它呈带电荷的阳离子,为维持电中性,导致 Cl^- 和[HCO_3^-]潴留,而 Na^+ 不增加,AG 因而降低。

大多数情况下 UC 固定不变,AG 升高表示 UA 潴留,为高 AG 型代谢性酸中毒,但应排除脱水及阳离子增高所引起的 AG 值增高。AG 正常不能排除酸中毒,如在高氯血症时,[HCO_3^-]降低,此时为正常 AG 型高氯性代谢性酸中毒。

三、水及电解质代谢紊乱病人的监护

水、电解质代谢紊乱(disturbances of water and electrolyte balance)在临床上十分常见。许多器官系统的疾病,一些全身性的病理过程,都可以引起或伴有水、电解质代谢紊乱;外界环境的某些变化;某些医源性因素如药物使用不当,也常可导致水、电解质代谢紊乱。如果得不到及时的纠正,水、电解质代谢紊乱本身又可使全身各器官系统特别是心血管系统、神经系统的生理功能和机体的物质代谢发生相应的障碍,严重时常可导致死亡。因此,水、电解质代谢紊乱的问题,是医学科学中极为重要的问题之一,受到了医学工作者的普遍重视。

水、电解质代谢紊乱在临床上最常见的是水和钠的代谢紊乱。在细胞外液中,水和钠的关系非常密切,故一旦发生代谢紊乱,缺水和失钠常同时存在。不同原因引起的水和钠的代谢紊乱,在缺水和失钠的程度上会有所不同,既可水和钠按比例丧失,也可缺水少于缺钠或多于缺钠。水钠不平衡常同时发生,远比水或钠的单独缺乏常见,脱水包含了水钠同时缺乏,因钠离子是维持细胞外液中渗透压的主要因素,所以,水钠丢失程度相当而不影响其渗透压,维持在正常范围以内,为等渗性脱水;如钠离子丢失较水为少,其含量增高在 150 mmol/L,为高渗性脱水;如钠离子丢失较水为多,其含量减少到130 mmol/L 以下时,为低渗性脱水。

(一)等渗性缺水

【概述】

等渗性缺水又称为急性缺水或混合性缺水。这种缺水在外科病人最易发生。此时水和钠成比例地丧失,因此血清钠仍在正常范围,细胞外液的渗透压也可保持正常。但等渗

性缺水可造成细胞外液量（包括循环血量）的迅速减少。由于丧失的液体为等渗，细胞外液的渗透压基本不变，细胞内液并不会代偿性向细胞外间隙转移。因此细胞内液的量一般不发生变化。但如果这种体液丧失持续时间较久，细胞内液也将逐渐外移，随同细胞外液一起丧失，以致引起细胞缺水。机体对等渗性缺水的代偿启动机制是肾入球小动脉壁的压力感受器受到管内压力下降的刺激，以及肾小球滤过率下降所致的远曲小管液内 Na^+ 的减少。这些可引起肾素-醛固酮系统的兴奋，醛固酮的分泌增加。醛固酮促进远曲小管对钠的再吸收，随钠一同被再吸收的水量也有增加，从而代偿性地使细胞外液量回升。

【病因】

主要病因有：①消化液的急性丧失，如肠外瘘、大量呕吐等；②体液丧失在感染区或软组织内，如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻、烧伤等。其丧失的体液成分与细胞外液基本相同。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

（1）症状体征　病人有恶心、厌食、乏力、少尿等，但不口渴。舌干燥，眼窝凹陷，皮肤干燥、松弛。若在短期内体液丧失量达到体重的5%，即丧失细胞外液的25%，病人则会出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足之症状。当体液继续丧失达体重的6%～7%时（相当于丧失细胞外液的30%～35%），则有更严重的休克表现。休克的微循环障碍必然导致酸性代谢产物的大量产生和积聚，因此常伴发代谢性酸中毒。如果病人丧失的体液主要为胃液，因有[H^+]的大量丧失，则可伴发代谢性碱中毒。

（2）辅助检查　可有血液浓缩、红细胞比容增高、白细胞增加等。血尿素氮及肌酐可升高。血钠浓度根据失水、失钠的程度不同可以正常、降低或过高。尿钠浓度根据基本病因而异。

2. 治疗原则　原发病的治疗十分重要，若能消除病因，则缺水将很容易纠正。对等渗性缺水的治疗，是针对性地纠正其细胞外液的减少。可静脉滴注平衡盐溶液或等渗盐水，使血容量得到尽快补充。对已有脉搏细速和血压下降等症状者，表示细胞外液的丧失量已达体重的5%，需要从静脉快速滴注上述溶液约3 000 ml（按体重60 kg计算），以恢复其血容量。注意所输注的液体应该是含钠的等渗液，如果输注不含钠的葡萄糖溶液则会导致低钠血症。另外，静脉快速输注上述液体时必须监测心脏功能，包括心率、中心静脉压或肺动脉楔压等。对血容量不足表现不明显者，可给病人上述用量的1/2～2/3，即1 500～2 000 ml，以补充缺水、缺钠量。此外，还应补给日需要水量2 000 ml和氯化钠4.5 g。

平衡盐溶液的电解质含量和血浆内含量相仿，用来治疗等渗性缺水比较理想。目前常用的平衡盐溶液有乳酸钠和复方氯化钠溶液（1.86%乳酸钠溶液和复方氯化钠溶液之比为1：2）与碳酸氢钠和等渗盐水溶液（1.25%碳酸氢钠溶液和等渗盐水之比为1：2）两种。如果单用等渗盐水，因溶液中的 Cl^- 含量比血清 Cl^- 含量高50 mmol/L（Cl^- 含量分别为154 mmol/L及103 mmol/L），大量输入后有导致血 Cl^- 过高，引起高氯性酸中毒的

危险。

在纠正缺水后,排钾量会有所增加,血清 K^+ 浓度也因细胞外液量的增加而被稀释降低,故应注意预防低钾血症的发生。一般在血容量补充使尿量达 40 ml/h 后,补钾即应开始。

(二)低渗性缺水

【概述】

低渗性缺水又称为慢性缺水或继发性缺水。此时水和钠同时缺失,但失钠多于缺水,故血清钠低于正常范围,细胞外液呈低渗状态。机体调整渗透压的代偿机制表现为抗利尿激素的分泌减少,使水在肾小管内的再吸收减少,尿量排出增多,从而提高细胞外液的渗透压。但这样会使细胞外液总量更为减少,于是细胞间液进入血液循环,以部分地补偿血容量。为避免循环血量的再减少,机体将不再顾及渗透压的维持。此时肾素-醛固酮系统发生兴奋,使肾减少排钠,增加 Cl^- 和水的再吸收。抗利尿激素分泌反而增多,使水再吸收增加。如上述代偿功能无法维持血容量时,将出现休克。

【病因】

常见病因:①胃肠道消化液持续性丢失,例如反复呕吐、长期胃肠减压引流或慢性肠梗阻,以致大量钠随消化液而排出;②大创面的慢性渗液;③应用排钠利尿剂如氯噻酮、依他尼酸(利尿酸)等时,未注意补给适量的钠盐,以致体内缺钠程度多于缺水;④等渗性缺水治疗时补充水分过多。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

(1)症状体征　低渗性缺水的临床表现随缺钠程度而不同。一般均无口渴感,常见症状有恶心、呕吐、头晕、视觉模糊、软弱无力、起立时容易晕倒等。当循环血量明显下降时,肾的滤过量相应减少,以致体内代谢产物潴留,可出现神志淡漠、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱和昏迷等。

(2)分度　根据缺钠程度,低渗性缺水可分为三度:①轻度缺钠者血钠浓度在 135 mmol/L 以下,病人感疲乏、头晕、手足麻木,尿中 Na^+ 减少;②中度缺钠者血钠浓度在 130 mmol/L 以下,病人除有上述症状外,尚有恶心、呕吐、脉搏细速,血压不稳定或下降,脉压变小,浅静脉萎陷,视力模糊,站立性晕倒,尿量少,尿中几乎不含钠和氯;③重度缺钠者血钠浓度在 120 mmol/L 以下,病人神志不清,肌痉挛性抽痛,腱反射减弱或消失;出现木僵,甚至昏迷,常发生休克。

(3)辅助检查　①尿液检查:尿相对密度常在 1.010 以下,尿 Na^+ 和 Cl^- 常明显减少。②血钠测定:血钠浓度低于 135 mmol/L,表明有低钠血症,血钠浓度越低,病情越重。③红细胞计数、血红蛋白量、红细胞比容及血尿素氮值均有增高。

2. 治疗原则　应积极处理致病原因。针对低渗性缺水时细胞外液缺钠多于缺水的血容量不足的情况,应静脉输注含盐溶液或高渗盐水,以纠正细胞外液的低渗状态和补充血容量。静脉输液原则是:输注速度应先快后慢,总输入量应分次完成。每 8~12 h 根据临

床表现及检测资料，包括血 Na^+、Cl^- 浓度、动脉血血气分析和中心静脉压等，随时调整输液计划。低渗性缺水的补钠量可按下列公式计算：

需补充的钠量(mmol)=[血钠的正常值(mmol/L)-血钠测得值(mmol/L)]×体重(kg)×0.6(女性为0.5)

举例如下：女性病人，体重 60 kg，血钠浓度为 130 mmol/L。

补钠量=(142-130)×60×0.5=360 mmol

以 17 mmol Na^+ 相当于 1 g 钠盐计算，补氯化钠量约为 21 g。当天先补 1/2 量，即 10.5 g，加每天正常需要量 4.5 g，共计 15 g。以输注 5% 葡萄糖盐水 1 500 ml 即可基本完成。此外，还应补给日需液体量 2 000 ml。其余的一半钠，可在第 2 天补给。

重度缺钠出现休克者，应先补足血容量，以改善微循环和组织器官的灌注。晶体液(复方乳酸氯化钠溶液、等渗盐水)和胶体溶液(羟乙基淀粉代血浆、右旋糖酐和血浆)都可应用。但晶体液的用量一般要比胶体液用量大 2～3 倍。然后可静脉滴注高渗盐水(一般为 5% 氯化钠溶液)200～300 ml，尽快纠正血钠过低，以进一步恢复细胞外液量和渗透压，使水从水肿的细胞中外移。但输注高渗盐水时应严格控制滴速，每小时不应超过 100～150 ml。以后根据病情及血钠浓度再调整治疗方案。

在补充血容量和钠盐后，由于机体的代偿调节功能，合并存在的酸中毒常可同时得到纠正，所以无须在一开始就用碱性药物治疗。如经动脉血血气分析测定，酸中毒仍未完全纠正，则可静脉滴注 5% 碳酸氢钠溶液 100～200 ml 或平衡盐溶液 200 ml。以后视病情纠正程度再决定治疗方案。在尿量达到 40 ml/h 后，同样要注意钾盐的补充。

(三)高渗性缺水

【概述】

高渗性缺水又称为原发性缺水。虽有水和钠的同时丢失，但因缺水更多，故血清钠高于正常范围，细胞外液的渗透压升高。严重的缺水，可使细胞内液移向细胞外间隙，结果导致细胞内、外液量都有减少。最后，由于脑细胞缺水而导致脑功能障碍之严重后果。机体对高渗性缺水的代偿机制是：高渗状态刺激位于视丘下部的口渴中枢，病人感到口渴而饮水，使体内水分增加，以降低细胞外液渗透压。另外，细胞外液的高渗状态可引起抗利尿激素分泌增多，使肾小管对水的再吸收增加，尿量减少，也可使细胞外液的渗透压降低和恢复其容量。如缺水加重致循环血量显著减少，又会引起醛固酮分泌增加，加强对钠和水的再吸收，以维持血容量。

【病因】

常见病因：①摄入水分不够，如食管癌致吞咽困难，重危病人的给水不足，经鼻胃管或空肠造口管给予高浓度肠内营养溶液等；②水分丧失过多，如高热大量出汗(汗中含氯化钠 0.25%)、大面积烧伤暴露疗法、糖尿病未控制致大量尿液排出等。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

(1)分度　缺水程度不同,症状亦不同。可将高渗性缺水分为三度:①轻度缺水者除口渴外,无其他症状,缺水量为体重的 2% ~4%;②中度缺水者有极度口渴、尿相对密度增高、唇舌干燥,皮肤失去弹性,眼窝下陷,常有烦躁不安,缺水量为体重的 4% ~6%;③重度缺水者除上述症状外,出现躁狂、幻觉、谵妄、甚至昏迷。缺水量超过体重的 6%。

(2)辅助检查　①尿相对密度高;②红细胞计数、血红蛋白量、红细胞比容轻度升高;③血钠浓度升高,在 150 mmol/L 以上。

2. 治疗原则　解除病因同样具有治疗的重要性。无法口服的病人,可静脉滴注 5% 葡萄糖溶液或低渗的 0.45% 氯化钠溶液,补充已丧失的液体。所需补充液体量可先根据临床表现,估计丧失水量占体重的百分比。然后按每丧失体重的 1% 补液 400 ~500 ml 计算。为避免输入过量而致血容量的过分扩张及水中毒,计算所得的补水量,一般可分在 2 d 内补给。治疗一天后应监测全身情况及血钠浓度,必要时可酌情调整次日的补给量。此外,补液量中还应包括每天正常需要量 2 000 ml。

高渗性缺水者实际上也有缺钠,只是因为缺水更多,才使血钠浓度升高。所以,如果在纠正时只补给水分,不补适当的钠,将不能纠正缺钠,可能反过来出现低钠血症。如需要纠正同时存在的缺钾,可在尿量超过 40 ml/h 后补钾。经上述补液治疗后若仍存在酸中毒,可酌情补给碳酸氢钠溶液。

(四)水中毒

【概述】

水中毒又称为稀释性低血钠。水中毒较少发生,系指机体的摄入水总量超过了排出水量,以致水分在体内储留,引起血浆渗透压下降和循环血量增多。

【病因】

常见病因:①各种原因所致的抗利尿激素分泌过多;②肾功能不全,排尿能力下降;③机体摄入水分过多或接受过多的静脉输液。此时,细胞外液量明显增加,血清钠浓度降低,渗透压亦下降。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

(1)急性水中毒　发病急骤。水过多所致的脑细胞肿胀可造成颅内压增高,引起一系列神经、精神症状,如头痛、嗜睡、躁动、精神紊乱、定向能力失常、谵妄,甚至昏迷。若发生脑疝现相应的神经定位体征。

(2)慢性水中毒　症状往往被原发疾病的症状所掩盖。可有软弱无力、恶心、呕吐、嗜睡等。体重明显增加,皮肤苍白而湿润。

(3)辅助检查　红细胞计数、血红蛋白量、红细胞比容和血浆蛋白量均降低;血浆渗透压降低,以及红细胞平均容积增加和红细胞平均血红蛋白浓度降低。提示细胞内、外液量均增加。

2. 治疗原则　①水中毒一经诊断,应立即停止水分摄入。根据水钠潴留病因以及病情轻重缓急等情况而定。②钠盐应严格限制,同时还应严格限制入水。③利尿剂应用时

应注意所诱发的水、电解质及其他代谢紊乱，包括低钾或高钾血症、代谢性酸中毒、低钠血症、高尿酸血症等。④血液滤过适用于严重及急症容量过多者，可短期内使大量水钠排出体外。

程度较轻者，在机体排出多余的水分后，水中毒即可解除。程度严重者，除禁水外，还需要用利尿剂以促进水分的排出。一般可用渗透性利尿剂，如20%甘露醇或25%山梨醇200 ml静脉内快速滴注（20 min内滴完），可减轻脑细胞水肿和增加水分排出。也可静脉注射袢利尿剂，如呋塞米和依他尼酸。

（五）低钾血症

【概述】

钾是机体重要的矿物质之一。体内钾总含量的98%存在于细胞内，是细胞内最主要的电解质。细胞外液的含钾量仅是总量的2%，但它具有重要性。正常血钾浓度为3.5～5.5 mmol/L。钾有许多重要的生理功能：参与、维持细胞的正常代谢，维持细胞内液的渗透压和酸碱平衡，维持神经肌肉组织的兴奋性，以及维持心肌正常功能等。钾的代谢异常有低钾血症和高钾血症，以前者为常见。血钾浓度低于3.5 mmol/L表示有低钾血症。

【病因】

常见病因：①长期进食不足；②应用呋塞米、依他尼酸等利尿剂，肾小管性酸中毒，急性肾功能衰竭的多尿期，以及肾上腺盐皮质激素（醛固酮）过多等，使钾从肾排出过多；③补液病人长期接受不含钾盐的液体，或静脉营养液中钾盐补充不足；④呕吐、持续胃肠减压、肠瘘等，钾从肾外途径丧失；⑤钾向组织内转移，见于大量输注葡萄糖和胰岛素，或代谢性、呼吸性碱中毒时。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现　低钾血症可引起多种功能代谢变化。这些变化的严重程度为血清钾降低程度和起病快慢密切相关。但个体差异很大。一般而言，血清钾浓度低于2.5～3.0 mmol/L时才出现严重的临床症状。

（1）对中枢神经系统的影响　轻度低钾血症常表现为精神委靡、神情淡漠、倦怠。重者有反应迟钝、定向力减弱、嗜睡甚至昏迷。

（2）对肌肉的影响

1）对骨骼肌的影响：四肢软弱无力，严重时可出现软瘫。一般从下肢开始，以后逐渐累及到上肢，严重者可影响呼吸肌。体检四肢肌张力降低，腱反射减弱甚至消失。可引起肌肉痉挛、缺血性坏死和横纹肌溶解。

2）对胃肠道平滑肌的影响：食欲减退、消化不良、腹胀、恶心、呕吐、便秘等，严重时可出现麻痹性肠梗阻。

3）对心脏的影响：主要为心律失常。轻度低钾血症多表现为窦性心动过速、房性早搏及室性早搏。重度低钾血症可致室上性或室性心动过速及心室颤动。心电图对于低钾血症有较特异的诊断价值，一般最早表现为ST段压低，T波压低、增宽、倒置，并出现U波，Q-T间期延长；随着血钾进一步下降，出现P波幅度增高，QRS增宽。补钾后，上述改

变很快可以获得改善。

4)对肾脏的影响:长期慢性缺钾时,肾脏对尿液的浓缩能力下降,病人常有多尿和低相对密度尿,并因反复发作的慢性间质性肾炎而致慢性肾功能衰竭。

2. 治疗原则

(1)钾盐的补充　①体内存在钾丢失、低钾性周期性麻痹需要补充钾。钾向细胞内转移造成的低钾血症多不需要补充钾,病因纠正后可恢复。②在补钾治疗之前首先要评价体内的缺钾量。一般来说,血清钾每下降 0.3 mmol/L 代表体内总钾储备减少 100 mmol。③钾盐的种类依伴随钾丢失的阴离子种类而定。

1)补钾的种类:①硫化钾(KCl)常用,亦最有效,分次服用(初始剂量为 60 ~ 80 mmol/d,可增至 100 ~ 150 mmol/d,通常口服 40 ~ 60 mmol 钾盐后血钾浓度可上升 1.0 ~ 1.5 mmol/L,口服 135 ~ 160 mmol 钾盐后血钾浓度可上升 2.5 ~ 3.5 mmol/L),适用于伴 Cl^- 缺乏的代谢性碱中毒的病人;②碳酸氢钾、柠檬酸钾、醋酸钾或葡萄糖酸钾适用于轻度低钾血症伴代谢性酸中毒的病人;③磷酸钾适用于伴有磷的丢失者(如糖尿病酮症酸中毒),可以补充。

2)补钾途径:①口服补钾,适于轻度低钾血症者,可鼓励病人进食含钾较多的食物,如橘子、香蕉、咖啡等;若病人能够口服药物,则以口服 KCl 为佳;②静脉补钾,适用于不能口服药物的病人以及急性严重的低钾血症导致心律失常、肢体瘫痪、横纹肌溶解等情况,静脉补钾,切忌速度过快,浓度过高,总量过大。

外周静脉补钾的浓度不超过 60 mmol/L,通常不超过 10 ~ 20 mmol/h,若静脉内补钾超过 10 mmol/h,须进行心电监护。需要紧急纠正的低钾血症少见,常为需要进行紧急手术的严重低钾血症病人,特别是伴有冠心病或服用地高辛的病人;或是伴有急性心肌梗死或室性心律的病人。这些病人可在超过 15 ~ 20 min 时间内给予 5 ~ 10 mmol KCl,必要时重复,使血钾浓度超过 3.0 mmol/L。迅速补钾仅用于极其严重的低钾血症及在危及生命的情况下,必须严密监测血钾及进行持续性心电监护。在一般情况下,在数日或数周内纠正钾的缺失即可。

(2)纠正伴随的水及电解质、酸碱平衡紊乱　低钾血症常常伴随着体内液体其他成分的丢失,如水、Na^+、Cl^-、[HCO_3^-]或酸等。及时纠正低钾血症伴随的水、电解质、酸碱平衡紊乱,尤其是低镁血症,常常是治疗低钾血症的有效措施。有时需要纠正低镁血症后,顽固性低钾血症方可纠正。

(3)去除引起钾缺失的原因　治疗腹泻、肾上腺皮质肿瘤等。

(六)高钾血症

【概述】

血钾浓度超过 5.5 mmol/L,即为高钾血症。

【病因】

常见病因:①进入体内(或血液内)的钾量太多,如口服或静脉输入氯化钾,使用含钾药物,以及大量输入保存期较久的库血等;②肾排钾功能减退,如急性及慢性肾功能衰竭;

应用保钾利尿剂如螺内酯(安体舒通)、氨苯蝶啶等;以及肾上腺盐皮质激素不足等;③细胞内钾的移出,如溶血、组织损伤(如挤压综合征),以及酸中毒等。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

(1)对骨骼肌的影响 血清钾浓度5.5~7.0 mmol/L时,肌肉的兴奋性增强,出现肌肉轻度震颤,手足感觉异常。血清钾浓度7~9 mmol/L时,骨骼肌的静息电位过小,肌肉细胞不易被兴奋,形成去极化阻滞,出现肌肉软弱无力,腱反射减弱或消失,甚至出现迟缓性麻痹等症状。肌肉症状常出现于四肢,然后向躯干发展,也可波及呼吸肌。

(2)对心脏的影响 重症高钾血症能引起心室颤动和心搏骤停。高血钾对心肌细胞兴奋性、自律性、传导性以及神经的影响,加上其他电解质异常及血pH值改变的参与,高钾血症对心律的影响极为复杂,可见到各种心律失常,包括各种缓慢性心律失常,如房室传导阻滞、窦性心动过缓等;也可发生快速性心律失常,如窦性心动过速、频繁的室性期前收缩、室性心动过速和心室颤动。心电图一般先呈T波高尖,Q-T间期缩短,随后T波改变更加明显,QRS波渐增宽伴幅度下降,P波形态渐渐消失。

2. 治疗原则 高钾血症有导致病人心搏骤停的危险,因此一经诊断,应予积极治疗。首先应立即停用一切含钾的药物或溶液。当血钾>6 mmol/L时,心电图有典型高钾表现或典型神经肌肉症状时必须进行紧急处理。治疗高钾血症的基本原则是:葡萄糖和胰岛素同时静脉内注射使钾向细胞内转移;口服或灌肠阳离子交换树脂聚磺苯乙烯(降钾树脂)使钾排出体外,注射钙剂和钠盐减轻高钾血症对心脏的毒性。为降低血钾浓度,可采取下列几项措施。

(1)葡萄糖酸钙 10%葡萄糖酸钙溶液10~20 ml直接或等量50%葡萄糖静脉注射,10~20 min可重复注射,但对使用洋地黄类药物者应慎用。1~3 min即可见效,持续时间仅30~60 min。注射后可用心电图监护。

(2)碳酸氢钠 促使钾进入细胞内。可用5% $NaHCO_3$溶液快速静脉滴注,或取10~20 ml静脉推注。用后5~10 min起作用,并持续到滴注结束后2 h。可同时纠正酸中毒,合并心力衰竭者慎用。产生碱血症者可注射葡萄糖酸钙或氯化钙对抗。

(3)葡萄糖和胰岛素 促使细胞对K^+的摄取。10 U胰岛素加入50 g葡萄糖在1 h左右滴完。注射开始后30 min起效,持续时间为4~6 h。通常应用上述剂量后血钾可下降0.5 ~1.2 mmol/L,必要时6 h后再重复1次。

(4)呋塞米 静脉注射40~80 mg,但肾功能障碍时效果欠佳。

(5)离子交换树脂 可用聚磺苯乙烯259 g口服,每日2~3次;不能口服者可予以灌肠,剂量为50 g,每6~8 h一次。可产生便秘,可用山梨醇对抗。聚磺苯乙烯的起效时间,口服为1~2 h,灌肠为4~6 h。心功能不全者慎用。

(6)透析 为最快和最有效方法。血液透析1~2 h后血钾几乎均可恢复到正常。腹膜透析疗效相对较差。

(7)其他 包括处理原发疾病。

(七)低钙血症

【概述】

成人体内总钙量为1 000~1 300 g,99%以骨盐形式存在于骨和牙中,其余存在于各种软组织中。成人血钙水平为2.2~2.6 mmol/L参与细胞增殖、分化、肌肉运动、激素分泌等多种生理功能。血钙低于2.2 mmol/L时称为低钙血症。

【病因】

常见病因:甲状旁腺功能减退、维生素D代谢障碍、肾功能衰竭、某些药物等。

【临床表现与治疗】

1.临床表现　低钙血症的症状与血钙降低的程度可不完全一致,而与血钙降低的速度有关。低钙血症的症状与神经、肌肉兴奋性等改变密切相关。

(1)神经肌肉系统　钙离子可降低神经肌肉的兴奋性,低钙血症时神经肌肉的兴奋性升高。可出现肌痉挛,周围神经系统早期为指(趾)麻木。严重的低钙血症能导致喉、腕、足及支气管等痉挛,癫痫发作,甚至呼吸暂停。还可出现精神症状,如烦躁不安、抑郁及认知能力减退等。

(2)心血管系统　主要为传导阻滞等心律失常,严重时可出现心室颤动等,心力衰竭时对洋地黄反应不良。心电图典型表现为Q-T间期和ST段明显延长。

(3)骨骼与皮肤、软组织　慢性低钙血症可表现为骨痛、病理性骨折、骨骼畸形等;皮肤表现有干燥、无弹性、色泽灰暗和瘙痒;还易出现毛发稀疏、指甲易脆、牙齿松脆等现象;低钙血症引起白内障较为常见。

(4)辅助检查

1)诊断低钙血症时的总钙浓度必须是经血浆白蛋白校正后的校正钙浓度,必要时可测定游离钙浓度。校正钙浓度(mg/dl)=总钙(mg/d)-0.8×[4.0-血浆白蛋白浓度(g/dl)]。

2)血磷、甲状旁腺素(PTH)、肝和肾功能、白蛋白等检测。

3)骨骼摄片可以了解骨病的性质及程度,同时还可确定有无因转移性肿瘤所引起。

2.治疗原则

(1)有症状和体征的低钙血症　应予治疗。血钙下降的程度和速度决定纠正低钙血症的快慢。若总钙浓度小于1.875 mmol/L(7.5 mg/dl),无论有无症状均应进行治疗。血钙一般纠正到正常低值即可。

(2)低钙血症的症状明显　如伴手足搐搦、抽搐、低血压、Chvostek征或Trousseau征阳性、心电图示Q-T间期ST段延长伴或不伴心律失常等,应予立即处理。一般采用10%葡萄糖酸钙10 ml稀释后静脉注射(大于10 min),注射后立即起作用,必要时可重复使用以控制症状。注射过程中应密切监测心率,尤其是使用洋地黄的病人。若症状性低钙血症反复发作,可在6~8 h内输注10~15 mg/kg的Ca^{2+}。氯化钙亦可使用,但静脉刺激大。Ca^{2+}浓度不应大于200 mg/100 ml。伴有低镁血症必须同时予以纠正。

(3)慢性低钙血症　治疗基本病因,如低镁血症、维生素D缺乏等。缺乏者给予口服

钙和维生素 D 制剂,包括葡萄糖酸钙、枸橼酸钙和碳酸钙、活性维生素 D。非肾功能衰竭的慢性低钙血症也可在低盐饮食的基础上使用噻嗪类利尿剂以减少尿钙的排出。

(八)高钙血症

【概述】

血钙超过 2.6 mmol/L 为高钙血症,但确诊前应先除外由高蛋白血症引起的假性高钙血症。

【病因】

常见病因:维生素 D 作用过强及骨钙动员过多。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

(1)症状体征 根据基本痫因、高钙程度以及发生的速度而决定,主要累及的系统如下。

1)神经肌肉系统:明显高钙,特别是合并甲状旁腺功能亢进者,可出现明显精神症状,如疲乏无力、精神不易集中、失眠、抑郁、神志不清甚至昏迷。脑电图常可发现特殊的波形。检查可见腱反射迟钝、肌力降低,由 PTH 引起者可呈肌萎缩,称为 PTH 性肌病。

2)心血管系统:心肌兴奋性增加,易出现心律失常及洋地黄中毒。心电图异常为 Q-T 间期缩短。很多病人还可合并高血压。

3)胃肠系统:常见恶心、呕吐以及便秘,主要因胃肠动力受影响所致;因可促进胃泌素和盐酸的分泌,可合并有溃疡病;钙盐可阻塞小胰腺管、高钙促使胰蛋白酶原转变成胰蛋白酶,因而易并发胰腺炎。

4)泌尿系统:肾小球滤过率常轻度降低;高钙血症导致尿液浓缩能力下降,长期高钙血症可引起肾钙化等而导致肾功能衰竭。

5)骨骼系统及其他系统症状:甲状旁腺功能亢进可有骨痛、畸形以及病理性骨折等。常合并轻度贫血;钙盐沉着于皮肤、结膜等可引起瘙痒、结膜炎,关节可有类似痛风的症状。

(2)辅助检查 血钙及甲状旁腺素(PTH)检测。PTH 检查可以明确部分原因。

1)PTH 降低:提示高钙血症由维生素 D、代谢异常、非甲状旁腺恶性病变或者促使骨钙被动员等因素引起。

2)PTH 过高:则大多与 PTH 有关,如果伴有血磷过低、尿钙及尿 cAMP 排泄过高,则更有利于诊断。

3)1,25-$(OH)_2D_3$ 测定:可以区分肾源性或非肾源性病因,过高者见于 PTH 功能亢进。

4)其他:如碱性磷酸酶等测定也能辅助确定转移性病变等。

2. 治疗原则 高钙血症确定后,大多需要针对病因治疗。维生素 D 摄入过多者应立即停用该药,肿瘤、内分泌障碍者针对病因处理后血钙多可下降。急性高钙血症可采用下列治疗方法。

PDG

(1)容量扩张　注射生理盐水1 000～2 000 ml,可使尿钙排出增加,暂时使血钙下降;但有心血管疾病者应注意容量负荷过多。

(2)袢利尿剂　应用呋塞米20～40 mg,每2～3 h注射1次,可快速阻断钠重吸收而导致排钙增加;但应及时补充水分。

(3)肾上腺皮质激素　泼尼松10～30 mg/d口服,对肉芽肿性疾病、骨髓瘤等引起者有效。

(4)普卡霉素(光辉霉素)　将25 mg/kg加入5%葡萄糖水500 ml中,静脉注射3 h,注射后12 h内血钙可以下降,以后每3～7 d重复。应注意肝脏与造血系统毒性。

(5)降钙素　一般采用4 U/kg皮下或肌内注射,每12 h一次,对肿瘤性病变引起者效果较好,注射前应做皮试。

(6)血液透析　血钙水平2～3 h可以下降,对于肾功能下降者尤为适用。

(九)低磷血症

【概述】

成年男性体内含磷700～800 g,其中85%以上存在于细胞内液,约650 g在骨骼,3 g在牙齿,100 g在软组织,细胞外液的磷仅约2 g。临床上所测的血磷浓度是指血清中以无机磷酸盐形式存在的磷,正常成人血磷浓度为0.9～1.3 mmol/L(2.8～4 mg/dl)。低磷血症是指血磷低于0.8 mmol/L,正常血清磷浓度波动较大。

【病因】

常见病因:磷供应不足、慢性乙醇中毒、使用磷结合剂、严重灼伤、营养康复综合征、呼吸性碱中毒、急性肾功能衰竭、周期性瘫痪等。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现　症状主要与细胞内ATP产生减少以及红细胞内2,3-磷酸甘油含量下降有关。表现为易激动、神志障碍,严重者可进展到木僵、昏迷;肌无力;出血倾向;食欲减退、恶心、呕吐等。

2. 治疗原则　病因治疗是主要措施。轻度低磷血症者增加含磷较多的食物,如奶类、鱼类及果核类;也可以服用磷制剂,如磷酸钾、磷酸钠或中性磷酸钠、中性磷酸钾制剂,每日1～2 g,分3～4次口服。症状明显者可以静脉注射磷酸钠溶液,按2～7.5 mg/kg,6～8 h一次。

(十)高磷血症

【概述】

高磷血症指血磷浓度高于1.45 mmol/L。

【病因】

常见病因:肾脏排磷过少、外源性给磷过多、内源性PO_3^-产生过多等。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现　高磷血症并不产生特殊临床症状,可能致使肌肉功能障碍;诱发广泛钙

化形成;心肌对运动耐受力明显下降等。

2. 治疗 可采用磷结合剂或透析去除过多的磷。慢性肾功能衰竭病人还包括饮食中限制磷的摄入。由于磷主要分布于细胞和组织中,故一次透析治疗虽能清除血循环中的部分磷,但透析后 2 ~ 3 h 血磷即迅速反跳至透析前水平,因此,推荐腹膜透析效果较好。

(十一)高镁血症

【概述】

镁离子为细胞内含量仅次于钾离子的阳离子,50% ~60% 存在于骨骼中,40% ~60% 存在于软组织中。食物为镁离子的主要来源。正常血清镁离子浓度为 0.75 ~ 1.25 mmol/L。血清镁浓度>1.25 mmol 为高镁血症。

【病因】

常见病因:医源性因素、肾脏功能障碍。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现 当血清镁浓度不超过 2 mmol/L 时多无症状,血镁浓度升高至 3 mmol/L,可有相关症状。

(1) 神经系统表现 血清镁增至 3.5 mmol/L 时,腱反射减退,可发展为肌肉迟缓性麻痹;增至 5 mmol/L,可发生呼吸肌麻痹、嗜睡或昏迷。

(2) 对心血管系统的影响 降低心肌兴奋性,出现传导阻滞和心动过缓、动脉血压下降。当血清镁达到 7.5 ~10 mmol/L 时,可发生心搏停止。

(3) 其他系统表现 可导致嗳气、呕吐、便秘和尿潴留。

2. 治疗原则

(1) 对症处理 10% 氯化钙或 10% 葡萄糖酸钙 10 ~20 ml 静脉缓慢注射以改善心脏症状;若有呼吸抑制可应用呼吸机、吸氧。

(2) 降低血镁治疗 可应用排钠利尿剂,补充液体保持足够的尿量;血液透析有效,一般透析 3 ~4 h 血镁可降至正常;亦可采用腹膜透析治疗。

(十二)低镁血症

【概述】

血清镁浓度低于 0.75 mmol/L 称为低镁血症。

【病因】

常见病因:甲状旁腺功能亢进伴严重骨病者甲状旁腺切除术后、重症胰腺炎、高热能肠外营养、糖尿病酮症酸中毒致大量细胞外镁转移到细胞内;镁丢失过多。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

(1) 对电解质的影响 常伴低钾血症,部分镁缺乏病人在纠正低镁血症前低钾血症

亦难纠正;约半数低镁血症病人伴低钙血症。

(2)对神经肌肉的影响 表现为神经肌肉兴奋性增高。Chvostek 征和 Trousseu 征阳性,或自发性的腕足痉挛,严重者可表现为癫痫大发作。眩晕、共济失调、手足徐动症、肌震颤、肌自发收缩、肌无力和肌萎缩亦可见。

(3)对心血管系统的影响 心律失常为重要表现,心电图表现包括 P-R 间期和 Q-T 间期延长,低镁血症病人急性缺血性心脏病、充血性心力衰竭、冠状动脉性心脏病的发生率均较正常人高。

2. 治疗原则

(1)病因治疗 轻度血镁过低不必治疗。

(2)纠正低镁血症

1)无胃肠道镁吸收障碍者,可予氧化镁 0.5 g,3 ~ 4 次/d,口服;氢氧化镁 0.2 ~ 0.3 g,3 ~ 4 次/d,口服;或 10% 硫酸镁 10 ml,3 ~ 4 次/d,口服。

2)胃肠道吸收有障碍者,可肌内注射硫酸镁 5 ~ 10 ml,第 1 天 4 ~ 6 h 一次,以后酌情减量,注意心脏及血压等情况。

3)血镁严重过低(<0.5 mmol/L)时,应即刻从静脉补充镁。可用 50% 硫酸镁 2 ml 或 25% 硫酸镁 5 ~ 10 ml 加入 5% 葡萄糖水中缓慢滴注,并在心电图密切监护下进行。静脉推注有一定危险性,尽可能不用。

(3)纠正其他电解质紊乱 应同时纠正低血钙、低血钾、低血磷及碱中毒等。

(十三)监护要点

水及电解质失调是外科病人常见且复杂的临床综合征,其预后与原发疾病、代谢紊乱的持续时间、发展速度及人体的代偿能力密切相关,作为护理工作者应正确评估、认识病人有无水及电解质平衡紊乱的发生,并及时做出正确的相应护理措施。

1. 建立观察记录表 监测口渴程度、生命体征、意识状态、尿量、尿相对密度,观察口腔黏膜及皮肤弹性、血管再充盈时间,记录出入水量。

(1)下述情况需要记录 ①大手术后;②严重创伤后;③肠梗阻;④腹膜炎;⑤呕吐、腹泻、小肠瘘、胰瘘、胆瘘;⑥可能有体液失衡;⑦重病,病人不能进食、饮水;⑧心、肾、肝功能急性衰竭。

(2)记录出入水量注意事项 除向病人和家属说明记录的重要意义、方法外,应注意额外损失量:①胃肠道额外丢失,胃肠减压、肠瘘、腹腔引流等;②发热、出汗者,体温升高 1 ℃,失水 3 ~ 5 ml/kg,汗湿一套内衣裤,失水 1 000 ml;③气管切开或换气紊乱失水约 1 000 ml。

2. 建立补液途径 遵医嘱建立有效、通畅的补液途径,急、重症病人要监测中心静脉压。

3. 监测项目

(1)体温 每日测 2 次,发热时每日测 4 次,高热时每 4 h 测量 1 次。体温过低,可能为体液总量不足、钠浓度低;体温过高,可能为严重缺水。

(2)脉搏 严密监测心率和心律、脉率、脉律、脉力。测试以 60 s 为宜,时间短则发现

脉律不齐的机会少。脉搏有力是指检查手指增加压力时,脉搏不消失;稍压即消失的脉搏常预示着病情较重。测试次数同体温。必要时心电监护。

(3)血压　维持血压的3个因素是心肌收缩力、血容量和血管阻力。其中任何一个因素的变化,都可能导致血压的变化。当体液丢失过多,可引起血压下降,甚至导致休克。

(4)浅表静脉　利用手背静脉和颈静脉充盈或排空时间,判断血管内液过多或过少,以及是否有回流受阻。

1)颈静脉:完全解开衣领和上衣,使静脉血回流无阻。颈伸直,头居中位,仰卧无枕时,颈静脉应充盈。不充盈表示血容量和细胞外液量太少;半卧位时,即由仰卧位改为30°~45°位时静脉充盈不应超过锁骨2 cm,超过时表示血管内液体大于血管的容量,提示右心房内压升高,体液太多或心力衰竭。

2)手背静脉:要求从腕到腋部无压迫,静脉血回流无阻。手置身前,侧方有充足光线。手抬高到肩,静脉应在3~5 s内排空,如超过3~5 s未排空,表示血管内体液量太多;手移到腰的高度,静脉应在3~5 s内充盈,超过3~5 s才充盈表示血管内体液不足。

(5)皮肤和黏膜　体液不足时皮肤干燥和失去弹性。皮肤弹性消失的测定方法是放松捏起的皮肤后,皮肤皱褶应在30 s内消失。皮肤干燥时,腋下、腹股沟和下垂的乳房后面部位干燥表示细胞外液太少,已较重。黏膜干燥在口腔表现最明显,同时伴口渴。查皮肤毛细血管充盈的方法:手指压骨突部皮肤,皮肤内毛细血管排空,移除压力后,皮肤红润应在4 s内恢复。

(6)骨骼肌　很多种水、电解质、酸碱失衡均有肌力减弱或肌无力。肌力减弱或无力大多由钾、钠、磷等缺少所致。应注意钾太高可有肌无力;钙和镁低可有肌张力增高。

(7)感觉改变　手指、足趾麻木或针刺样感觉是细胞外液低钙的典型表现,也可以出现在碱中毒。

(8)意识障碍　严重体液失衡导致脑细胞缺水或水肿,均可引起精神兴奋、烦躁、谵妄、嗜睡、昏迷等进行性意识障碍。

(9)饮水欲　是体液改变的一项重要指标,口渴一般是细胞内液减少的表现,细胞外液渗透压高时,细胞内液水外移,细胞内液的渗透压亦升高。

(10)尿液的性质及量。

1)尿液的性质:尿浓度、相对密度、渗透压、酸度、电解质含量,均由肾调节,并准确地反映体液的改变。尿液固体成分重要是氮代谢产生的尿素,每天排出约50 g(600 mmol),尿液最大溶解度1 200 mmol/L,排出这些固体成分至少需要500 ml的尿液,并要求肾的浓缩功能良好。尿少时,相对密度高表示水太少;相对密度低肾功能不足;尿相对密度不能达到1.015以上表示肾功能衰竭。

2)尿量:尿量受很多因素影响。尿量变化正常幅度很大。一般是60~100 ml/h,有时可以是30~300 ml/h。少于30 ml或多于300 ml应引起严重关注。

(11)实验检查　包括血常规、红细胞比容、血清钾和钠浓度、血浆渗透压、血气分析、心电图等。

4.根据病情和医嘱调整静脉输液速度和种类

(1)遵守补液原则 "先盐后糖,先晶体后胶体,先快后慢,见尿补钾"。补液一般顺序为:电解质液→葡萄糖液→碱性液→钾→胶体。

(2)估计当天补液量 包括3个方面:①生理需要量,成人每日2 000~2 500 ml(5%~10%葡萄糖1 500 ~2 000 ml、平衡液500~1 000 ml);②已损失量,为缺水程度占体重比,是指在补液开始前病人已经丢失的体液量,轻度缺水需要补充的液体量为体重的2%~4%,中度缺水为4%~6%,重度缺水为6%以上,如一成人体重50 kg,中度脱水,计算为50(kg)×4%(第1日补1/2,糖、盐各半);③额外损失量,主要是消化液额外丧失,指在开始补液后病人又发生的体液丢失,如呕吐、腹泻等。发热、出汗等,内在性失液的估计,如组织间隙或腹腔的渗出等,按记录,丢多少补多少,随时观察补液效果和调整补液速度。

(3)观察血钠 ①当血钠>147 mmol/L、尿相对密度达1.030时,应迅速输入5%葡萄糖与等渗性盐水各1/2;②当血钠<135 mmol/L,在大量补充钠盐时,要防止输入Cl^-过多,可将盐水总量的1/3改为碳酸氢钠或乳酸钠溶液。嘱病人安静卧床休息,给予安慰解除恐惧心理,如血压、意识状态及生化指标变化较大,或有水中毒症状,应及时报告医师处理。

(4)观察血钾

1)低钾血症时,应及时补钾,严格把握补钾原则:①见尿补钾,补钾前应注意肾功能,每小时尿量30 ml以上或500 ml/d,方可补钾;②浓度不宜过高,输入钾浓度不可超过0.3%(40 mmol/L),即1 000 ml液体中氯化钾含量不超过3 g;④滴速不宜过快,因为细胞外液的钾总量仅60 mmol,如果含钾溶液输入过快,血清钾浓度可能短期内迅速增高,将有致命危险,一般不超过20~40 mmol/h,成人静脉滴注速度不超过60滴/min;⑤总量限制,补钾总量每天不宜超过6~8 g,特殊情况下每天可达12 g,应在心电监护下补钾。

2)血钾浓度增高时,应及时采取降低血钾浓度措施,严防心搏骤停。

●促使K^+转移入细胞内:①静脉注射5%碳酸氢钠溶液60~100 ml,再继续静脉滴注碳酸氢钠溶液100~200 ml,输高渗性碱性溶液使血容量增加的同时血清K^+得到稀释,又能使K^+移入细胞内或由尿排出,有助于酸中毒的治疗,同时注入的Na^+可使肾远曲小管的Na^+、K^+交换增加,使K^+从尿中排出;②25%葡萄糖溶液100~200 ml,每5 g糖加入胰岛素1U,静脉滴注,可使K^+转入细胞内,从而暂时降低血清钾浓度,必要时,可以每3~4 h重复用药;③对于肾功能不全,不能输液过多者,可用10%葡萄糖酸钙100 ml+11.2%乳酸钠溶液50 ml+25%葡萄糖溶液400 ml+加入胰岛素20 U,按每分钟6滴,24 h缓慢持续静脉滴入。

●阳离子交换树脂的应用:口服,每日4次,每次15 g。可从消化道带走较多的钾离子。为防止便秘、粪块堵塞,可同时口服山梨醇或甘露醇以导泻。

●透析疗法:急性肾功能衰竭病人血钾增高,往往需要透析疗法降低血钾。有腹膜透析和血液透析两种。一般用于经上述治疗后仍无法降低血清钾浓度时。

●对抗心律失常:钙和钾有对抗作用,一般用10%葡萄糖酸钙20~30 ml加等量5%葡萄糖从静脉缓慢注射,以钙离子对抗钾离子对心肌的抑制作用,此法可重复使用。也可将10%葡萄糖酸钙溶液30~40 ml加入静脉补液内滴注,但应注意钙剂不应与碱性液同

时输入,以免出现沉淀。

四、酸碱平衡紊乱病人的监护

机体内环境必须具有适宜的酸碱度才能维持正常的代谢和生理功能。体液酸碱度的相对恒定是维持内环境稳定的重要组成部分之一。正常情况下,尽管机体经常摄入一些酸性或碱性食物,在代谢过程中也不断生成酸性或碱性物质(能在溶液中释放[H^+]的物质称为酸,接受[H^+]的物质称为碱),但体液的酸碱度依靠体内的缓冲和调节功能仍相对恒定,表现为动脉血 pH 值保持在 7.35~7.45。这一变动范围狭窄的弱碱性环境内,平均值是 7.40(组织细胞生存极限 pH 值为 6.8~7.8)。这种机体自动维持体内酸碱相对稳定的过程,称为酸碱平衡。

酸碱平衡的调节主要依靠以下 3 种途径实现。①体液中的缓冲系统:血浆缓冲系统主要由弱酸和相应的碱基对组成,最重要的缓冲对为[HCO_3^-]/[H_2CO_3]。[HCO_3^-]的正常值为 24 mmol/L,[H_2CO_3]的正常值为 1.2 mmol/L,两者比值为 20:1,只要此比值保持在 20:1,不论[HCO_3^-]和[H_2CO_3]的绝对值有何变化,血浆 pH 值仍能维持于 7.40。其缓冲能力强,缓冲量有限,中和酸后形成的 CO_2 经肺呼出。②肺的调节作用:肺通过对 CO_2 排出量的增加或减少,调节血液中碳酸浓度。正常人肺每日可呼出 1 kg CO_2。③肾的调节作用:肾在酸碱平衡的调节中起重要作用。通过排出固定酸和过多的碱性物质维持正常血浆[HCO_3^-]浓度,保持 pH 值稳定。肾调节酸碱平衡的机制为:[Na^+]与[H^+]交换;[HCO_3^-]再吸收;分泌 NH_3 与[H^+]结合成 NH_4^+ 排出;尿的酸化而排出[H^+]。除上述调节以外,细胞内外离子交换也有助于酸碱平衡调节。在酸中毒时[H^+]与[K^+]交换即[H^+]从细胞外移向细胞内,[K^+]从细[K^+]胞内移向细胞外,缓解酸中毒;碱中毒时,[H^+]与[K^+]交换即[H^+]从细胞内向细胞外转移,[K^+]从细胞外移向细胞内,缓解碱中毒。

酸碱平衡主要取决于代谢过程中的产酸量与机体酸碱平衡调节系统(缓冲系统、肺的调节作用、肾排泌[H^+]、离子交换)的功能状态,如果上述 4 个方面的酸碱调节作用受损,即可引起酸碱平衡的紊乱,目前临床上常用血气分析来指导酸碱平衡的识别和治疗效果的判断。

病理情况下可因酸碱超负荷、严重不足或调节机制障碍,导致体内酸碱稳态破坏,形成不同形式的酸碱失调,称为酸碱平衡紊乱或酸碱失衡。原发性的酸碱平衡失调可分为代谢性酸中毒、代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒 4 种。有时可同时存在两种以上的原发性酸碱失调,此即为混合型酸碱平衡失调。随着对酸碱平衡理论认识的不断深化以及自动化血气分析仪的广泛使用,酸碱平衡的判断已成为临床日常诊疗的基本手段,及时发现和正确处理酸碱失衡常常是治疗成败的关键。判断酸碱平衡紊乱的基本原则包括:①以 pH 值判断酸中毒或碱中毒;②以原发因素判断是呼吸性还是代谢性失衡;③根据代偿情况判断是单纯性还是混合性酸碱失衡(表 4-14)。

表 4-14 酸碱失衡的实验室数据

分类	动脉血气分析						
	pH 值	[HCO_3^-]	PaO_2	$PaCO_2$	K^+	Ca^{2+}	Cl^-
代谢性酸中毒	↓	↓	正常	正常	↑	正常	↓
呼吸性酸中毒	↓	↑	↓	↑	↑	正常	↑
代谢性碱中毒	↑	↑	正常	↑	↓	↓	↓
呼吸性碱中毒	↑	↓	正常	↓	↓	↓	↑

(一)代谢性酸中毒

【概述】

代谢性酸中毒(metabolic acidosis)是指体内酸性物质积聚或产生过多,或[HCO_3^-]丢失过多导致的酸碱平衡失调。外科临床最常见。

代谢性酸中毒时,体内[HCO_3^-]减少,[H_2CO_3]相对过多,刺激呼吸中枢产生代偿反应,表现为呼吸加快加深,加速 CO_2 呼出,降低动脉血二氧化碳分压,并使[HCO_3^-]/[H_2CO_3]的比值重新接近20/1,从而保持血液pH值在正常范围。同时,肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰酶活性增加,促进[H^+]和NH_3的生成,两者形成NH_4^+后排出,致[H^+]排出增多。此外,[Na^+]、[HCO_3^-]在肾脏再吸收亦增加,但该代偿能力有限。

代谢性酸中毒时,细胞内液中过量的[H^+]取代了[K^+],使细胞内[K^+]移出,故导致高钾血症;由于细胞外液[H^+]过量而与[HCO_3^-]相结合,加上[HCO_3^-]从尿、粪中病理排出增多,引起体内[HCO_3^-]的减少。

【病因】

常见病因:①碱性物质丢失过多,见于腹泻、肠瘘、胆瘘和胰瘘等;②酸性物质过多,失血性及感染性休克致急性循环衰竭、组织缺血缺氧发生乳酸性酸中毒,这在外科很常见,糖尿病或长期不能进食,体内脂肪分解过多,可形成大量酮体,引起酮体酸中毒,抽搐、心搏骤停等也能同样引起体内有机酸的过多形成;③肾功能不全。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

(1)症状体征　轻度代谢性酸中毒可无明显症状。重症病人可有疲乏、眩晕、嗜睡,可有感觉迟钝或烦躁。最明显的表现是呼吸变得又深又快,呼吸肌收缩明显。呼吸频率有时可高达每分钟40~50次,呼出气带有酮味。病人面颊潮红,心率加快,血压常偏低。可出现腱反射减弱或消失、神志不清或昏迷。病人常可伴有缺水的症状。代谢性酸中毒可降低心肌收缩力和周围血管对儿茶酚胺的敏感性,病人容易发生心律不齐、急性肾功能不全和休克。一旦产生则很难纠治。

（2）辅助检查　血液 pH 值和[HCO_3^-]明显下降。代偿期的血 pH 值可在正常范围，但[HCO_3^-]，BE（碱剩余）和 $PaCO_2$ 均有一定程度的降低。如无条件进行此项测定，可做二氧化碳结合力测定（正常值为 25 mmol/L）。在除外呼吸因素之后，二氧化碳结合力的下降也可确定酸中毒之诊断和大致判定酸中毒的程度。

2. 治疗原则

（1）病因治疗　应放在首位。由于机体可加快肺部通气以排出更多 CO_2，又能通过肾排出[H^+]、保留[Na^+]及[HCO_3^-]，即具有一定的调节酸碱平衡的能力。因此，只要能消除病因，再辅以补充液体，则较轻的代谢性酸中毒（血浆[HCO_3^-]为 16～18 mmol/L）常可自行纠正，不必应用碱性药物。低血容量性休克伴有的代谢性酸中毒，经补充血容量以纠正休克之后，也随之可被纠正。对这类病人不宜过早使用碱剂，否则反而可能造成代谢性碱中毒。

（2）补碱治疗　对血浆[HCO_3^-]低于 15 mmol/L 的酸中毒病人，应在输液的同时用酌量碱剂做治疗。常用的碱性药物是碳酸氢钠（$NaHCO_3$）溶液。该溶液进入体液后即离解为[Na^+]和[HCO_3^-]。[HCO_3^-]与体液中的[H^+]化合成 H_2CO_3，再离解为 H_2O 及 CO_2，CO_2则自肺部排出，从而减少体内[H^+]，使酸中毒得以改善。用药量计算公式为：[HCO_3^-]需要量（mmol）=［[HCO_3^-]正常值（mmol/L）－[HCO_3^-]测得值（mmol/L）］×体重（kg）×0.4，一般可将计算值的半量在 2～4 h 内输完，但是，公式计算法的实际应用价值不大。[Na^+]留于体内则可提高细胞外液渗透压和增加血容量。5% 碳酸氢钠每 100 ml 含有[Na^+]和[HCO_3^-]各 60 mmol。临床上根据酸中毒严重程度，首次补给 5% $NaHCO_3$溶液的剂量可 100～250 ml 不等。在用后 2～4 h 复查动脉血血气分析及血浆电解质浓度，根据测定结果再决定是否需要继续输给及输给用量。边治疗边观察，逐步纠正酸中毒是治疗的原则。5% $NaHCO_3$溶液为高渗性，过快输入可致高钠血症，使血渗透压升高，应注意避免。

（3）补钙和钾　在酸中毒时，离子化的 Ca^{2+} 增多，故即使病人有低钙血症，也可以不出现手足抽搐。但在酸中毒被纠正之后，离子化的 Ca^{2+}减少，便会发生手足抽搐。应及时静脉注射葡萄糖酸钙以控制症状。过快地纠正酸中毒还能引起大量 K^+转移至细胞内，引起低钾血症，也要注意防治。

（二）代谢性碱中毒

【概述】

代谢性碱中毒（metabolic alkalosis）是由于体内[H^+]丢失或[HCO_3^-]增多引起。

代谢性碱中毒时血浆[H^+]浓度下降致呼吸中枢受抑制，呼吸变浅变慢，CO_2 排出减少，$PaCO_2$升高，[HCO_3^-]/[H_2CO_3]的比值接近 20/1，从而保持血液 pH 值在正常。同时，肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰酶活性降低，使[H^+]排泌和 NH_3 生成减少，[HCO_3^-]再吸收亦减少，从而使血浆[HCO_3^-]减少。代谢性碱中毒时，由于氧合血红蛋白解离曲线左移，使氧不易从氧合血红蛋白中释出，尽管病人的血氧含量和氧饱和度属正常，但组织仍处于缺氧状态。

【病因】

常见病因:①胃液丧失过多,这是外科病人发生代谢性碱中毒的最常见的原因,如严重呕吐、长期胃肠减压等;②碱性物质摄入过多,见于长期服用碱性药物、大量输注库存血;③缺钾、低钾血症;④利尿剂的作用。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

(1)症状体征　轻度易被原发疾病症状掩盖,一般无明显症状。有时可有呼吸变浅变慢,或精神神经方面的异常,如焦虑、激动、抽搐、精神错乱、嗜睡或谵妄等。可伴有低钾血症、低钠血症、低钙血症和缺水的表现。严重时可因脑和其他器官的代谢障碍而发生昏迷。

(2)辅助检查　血气分析可确定诊断及其严重程度。失代偿时,血液 pH 值(>7.45)和[HCO_3^-]明显增高,$PaCO_2$正常。代偿期血液 pH 值可基本正常,但[HCO_3^-]和 BE(碱剩余)均有一定程度的增高。可伴有低氯血症和低钾血症。

2. 治疗原则

(1)病因治疗　应积极治疗原发疾病。纠正碱中毒不宜过于迅速,一般也不要求完全纠正。关键是解除病因(如完全性幽门梗阻),碱中毒就很容易彻底治愈。

(2)对丧失胃液所致的代谢性碱中毒　可输注等渗盐水或葡萄糖盐水,既恢复了细胞外液量,又补充 Cl^-。这种治疗即可纠正轻症低氯性碱中毒。必要时可补充盐酸精氨酸,既可补充 Cl^-,又可中和过多的[HCO_3^-]。另外,碱中毒时几乎都同时存在低钾血症,故须同时补给氯化钾。补 K^+之后可纠正细胞内、外离子的异常交换,终止从尿中继续排[H^+],将利于加速碱中毒的纠正。但应在病人尿量超过 40 ml/h 才可开始补 K^+。

(3)对严重碱中毒(血浆[HCO_3^-]45 ~ 50 mmol/L,pH 值>7.65)　为迅速中和细胞外液中过多的[HCO_3^-],可应用稀释的盐酸溶液。0.1 mol/L 或 0.2 mol/L 的盐酸用于治疗重症、顽固性代谢性碱中毒是很有效的,也很安全。具体方法是:将 1 mol/L 盐酸 150 ml 溶入生理盐水 1 000 ml 或 5% 葡萄糖溶液 1 000 ml 中(盐酸浓度成为 0.15 mol/L),经中心静脉导管缓慢滴注(25 ~ 50 ml/h)。切忌将该溶液经周围静脉输入,因一旦溶液渗漏会导致软组织坏死的严重后果。每 4 ~ 6 h 监测血气分析及血电解质。必要时第 2 天可重复治疗。

(三)呼吸性酸中毒

【概述】

呼吸性酸中毒(respiratory acidosis)系指肺泡通气及换气功能减弱,不能充分排出体内生成的 CO_2,以致血液 $PaCO_2$增高,引起高碳酸血症。呼吸性酸中毒往往同时存在缺氧,两者相互交叉,互为因果。

人体对呼吸性酸中毒的代偿,主要通过血液缓冲系统进行,即血液中[H_2CO_3]与 Na_2HPO_4 结合,形成 $NaHCO_3$和 NaH_2PO_4,后者从尿中排出,使[H_2CO_3]减少,[HCO_3^-]增多。还可以通过肾代偿:肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰酶活性增加,一方面使

[H^+]和 NH_3生成增加；[H^+]除与[Na^+]交换外，还与 NH_3形成 NH_4^+。从而使[H^+]排出增多和 $NaHCO_3$再吸收增加。这两种代偿作用弱且慢。

【病因】

常见病因：①全身麻醉过深、镇静剂过量、中枢神经系统损伤、气胸、急性肺水肿和呼吸机使用不当等，上述原因均可明显影响呼吸，通气不足，引起急性高碳酸血症；②另外，肺组织广泛纤维化、重度肺气肿等慢性阻塞性肺部疾患，各种原因所致的急性呼吸窘迫综合征（ARDS）、胸廓畸形等，有换气功能障碍或肺泡通气－灌流比例失调，都可引起 CO_2 在体内储留，导致高碳酸血症。外科病人如果合并这些肺部慢性疾病，在手术后更容易产生呼吸性酸中毒。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

（1）症状体征　主要表现为呼吸困难和换气不足，病人可有胸闷、呼吸困难、躁动不安等，因换气不足致缺氧，可有头痛、发绀。随酸中毒加重，可有血压下降、谵妄、昏迷等。脑缺氧可致脑水肿、脑疝甚至呼吸骤停。

（2）辅助检查　动脉血血气分析显示 pH 值明显下降，$PaCO_2$增高，血浆[HCO_3^-]可正常。慢性呼吸性酸中毒时，血 pH 值下降（<7.35）不明显，$PaCO_2>6$ kPa（45 mmHg）增高，血[HCO_3^-]随 $PaCO_2$升高而升高。

2. 治疗原则

（1）病因治疗　矫正原发疾病和改善通气功能，标本兼治，高度重视引起呼吸性酸中毒的病因分析及紧急处理，包括开放气道、异物清除、引流痰液、解痉平喘、控制感染等，必要时施行气管插管或气管切开术并使用呼吸机，有效改善机体通气及换气功能。若因呼吸机使用不当发生的呼吸性酸中毒，应及时调整呼吸机的各项参数，促使体内蓄积的 CO_2 排出。由于高浓度氧吸入可减弱呼吸中枢对缺氧的敏感性，使呼吸受到抑制，因此吸入气体氧浓度不宜过高。一般将浓度调节在 60% ~70% 之间。其次是高碳酸血症的纠偏措施。

（2）补碱治疗　合并代谢性酸中毒时，可以是补碱治疗的指征，但必须掌握和监测血气分析指标。

（四）呼吸性碱中毒

【概述】

呼吸性碱中毒（respiratory alkalosis）是由于肺泡通气过度，体内生成的 CO_2排出过多，以致体内[HCO_3^-]减少，血 $PaCO_2$降低，血 pH 值上升，最终引起的低碳酸血症。

$PaCO_2$降低起初虽可抑制呼吸中枢，使呼吸变浅、变慢，CO_2 排出量减少，血中[H_2CO_3]代偿性增高；但这种代偿很难维持下去，因为浅慢呼吸可致机体缺氧。肾脏代偿作用为：肾小管上皮细胞分泌[H^+]减少，[HCO_3^-]排出增多，尽量维持 pH 值在正常范围之内。

【病因】

凡是引起过度通气,使体内二氧化碳丢失过多的因素均可导致呼吸性碱中毒。常见原因有癔症、高热、中枢神经系统疾病、疼痛、创伤、低氧血症、呼吸机辅助通气过度等。

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

(1)症状体征　多数病人有呼吸急促之表现。引起呼吸性碱中毒之后,病人可有眩晕,手、足和口周麻木和针刺感,肌震颤及手足抽搐。病人常有心率加快。危重病人发生急性呼吸性碱中毒常提示预后不良,或将发生急性呼吸窘迫综合征。

(2)辅助检查　血气分析,pH 值>7.45、$PaCO_2$<4.7 kPa(35 mmHg)、血[HCO_3^-]下降。

2. 治疗原则

(1)病因治疗　首先应防治原发病及去除引起通气过度的原因。

(2)对症治疗　急性呼吸性碱中毒病人可吸入含 50% CO_2 的混合气体;或用纸袋罩住病人口鼻,增加呼吸道无效腔,使其吸入呼出的气体以维持血浆[HCO_3^-]浓度,可减少 CO_2 的呼出,以提高血 $PaCO_2$。如系呼吸机使用不当所造成的通气过度,应调整呼吸频率及潮气量。危重病人或中枢神经系统病变所致的呼吸急促,可用药物阻断其自主呼吸,由呼吸机进行适当的辅助呼吸。

对精神性通气过度者可用镇静剂。纠正低血钙。有反复抽搐的病人,可静脉注射钙剂;有明显缺 K^+ 者应补充钾盐;缺氧症状明显者,可吸氧。

(五)混合型酸碱平衡紊乱

【概述】

同一病人有两种或 3 种不同类型的单纯型酸碱平衡紊乱(ABD)同时发生,称为混合型酸碱平衡紊乱。在这种情况下,机体的病理改变很复杂,临床表现也不典型,以致在诊断时比较困难。混合型酸碱平衡紊乱包括二重酸碱平衡紊乱和三重酸碱平衡紊乱。二重酸碱平衡紊乱可以有不同的组合形式,通常将两种酸中毒或两种碱中毒合并存在,使 pH 值向同一方向移动的情况称为酸碱一致型或酸碱相加型酸碱平衡紊乱,而将一种酸中毒与一种碱中毒合并存在,使 pH 值向相反方向移动时,称为酸碱混合型或酸碱相消型酸碱平衡紊乱。由于同一病人不可能同时存在呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒,因此,三重酸碱平衡紊乱只存在两种类型。判断酸碱平衡紊乱的基本原则包括:①以 pH 值判断酸中毒或碱中毒;②以原发因素判断是呼吸性还是代谢性失衡;③根据代偿情况判断是单纯性还是混合性酸碱失衡。

【临床表现】

1. 临床分型

(1)双重性酸碱失衡

1)按照起始病因　①呼吸性代谢性混合型:呼酸+代酸,呼碱+代碱、呼酸+代碱、呼碱+代酸。②代谢混合型:代酸+代碱。

2）按照 pH 值变化　①相加型：呼酸+代酸，呼碱+代碱。②相消型：呼酸+代碱，呼碱+代酸，代酸+代碱。

（2）三重性酸碱失衡　①呼酸+代酸+代碱。②呼碱+代酸+代碱。

2. 血气变化特点

（1）相加性混合型酸碱失衡　两因素变化方向相反；pH 值明显不正常。

（2）相消性混合型酸碱失衡　两因素变化方向一致（代酸+代碱除外）；pH 值变化可不变，可正常，偏高或偏低。

（3）混合型酸碱失衡　代偿因素的变化程度均已超过正常代偿范围。

3. 临床常见的类型

（1）代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒　这种混合型酸碱失调有时可见于革兰氏阴性菌脓毒血症病人。由于严重感染影响组织灌流，造成组织缺氧，产生乳酸积聚，导致代谢性酸中毒；又由于感染等因素使通气过度，以致发生呼吸性碱中毒。在动脉血血气分析资料中可见：反映代谢性因素的 BE 负值增大，而反映呼吸性因素的 $PaCO_2$ 降低。在这两方面的影响下，有时血 pH 值会在正常范围内。在治疗上，积极控制全身性严重感染最为重要，消除病因就能纠正酸碱失调。

（2）代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒　肾功能不全或糖尿病酸中毒的病人伴有严重呕吐或治疗时应用[HCO_3^-]太多，则可发生代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒的现象。由于酸碱中毒的相互抵消作用，使反映酸碱平衡的各项指标如 pH 值、$PaCO_2$ 和 BE 等变化不大。但其临床资料可以为诊断提供很有价值的证据。在治疗上应着重在控制呕吐和限制碱性药物用量方面，对原发病的控制也很重要。

（3）呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒　常见于严重肺部疾病或慢性肺源性心脏病的病人。这类病人都有不同程度的 CO_2 潴留，即存在呼吸性酸中毒。如果病人发生反复呕吐，或多次使用碱化利尿剂，使体内[HCO_3^-]增多，则发生代谢性碱中毒。病人的血气分析表现为：反映呼吸性因素的 $PaCO_2$ 升高，反映代谢性因素的 BE 值也增大，pH 值可能在正常范围之内。在治疗上主要也是控制病人的呕吐，至于呼吸功能的改善则往往很困难。

（4）混合性酸碱中毒　呼吸性酸中毒和代谢性酸中毒合并发生可见于心脏骤停的病人或有严重肺水肿的病人。由于通气障碍使 CO_2 在体内积聚而导致高碳酸血症，组织灌流不足又引起乳酸性酸中毒。这种混合性酸中毒的血气分析特点是：$PaCO_2$ 升高、BE 的负值增大，血 pH 值受此双重影响而明显下降，有时甚至低于 7.0。在治疗上，应首先使用呼吸机辅助通气以改善呼吸功能。针对乳酸性酸中毒可静脉滴注碳酸氢钠。

4. 简易判断法

（1）一画　将多种指标简化成三项，并用箭头表示其升降。

（2）五看

1）一看 pH 值定酸碱：①pH 值升高，失偿型碱中毒；②pH 值降低，失偿酸中毒；③pH 值正常可能是酸碱平衡；代偿性单纯性酸碱失衡；混合性相消型酸碱失衡。

2）二看原发因素定代呼：①病史中有“获酸”，“失碱”或相反情况，为代偿性代谢性酸碱失衡；②病史中有肺过度通气或相反情况，为代偿性呼吸性酸碱失衡。

3)三看“继发性变化”是否符合代偿规律定单混。

●“继发性变化”的方向:①与原发性变化方向一致:单纯型酸碱失衡,混合型酸碱失衡。②与原发性变化方向相反:混合型。

●“继发性变化”的数值(代偿预计值):①数值在代偿预计值范围内,为单纯型酸碱失衡;②数值明显超过或低于代偿预计值,为混合型酸碱失衡。

代偿预计公式与代偿预计值如下。

慢性呼酸代偿预计公式:$\Delta[HCO_3^-]\uparrow=0.4\Delta PaCO_2\pm3$

慢性呼酸代偿预计值:$[HCO_3^-]=\{\Delta[HCO_3^-]+$ 正常$[HCO_3^-]$值$\}\pm3$
$=[0.4\Delta PaCO_2+24]\pm3$

4)四看 AG(阴离子间隙)定单混,定两三:①AG 升高>14 mmol/L,提示有带代酸,大于 30 mmol/L 肯定有代酸存在;②在 AG 增高型代酸,AG 增高数 = $[HCO_3^-]$降低数,即 $\Delta AG=\Delta[HCO_3^-]$,潜在$[HCO_3^-]=[HCO_3^-]$实测值$+\Delta AG$;如果 $\Delta AG>\Delta[HCO_3^-]$;或潜在$[HCO_3^-]>$预计$[HCO_3^-]$;均提示代碱存在。

5)五看临床表现做参考:病史和临床表现可为判断酸碱平衡紊乱的类型提供重要线索。血气检测是正确诊断的主要依据。

【防治原则】

水及电解质、酸碱平衡紊乱是临床上很常见的病理生理改变。无论是哪一种平衡失调,都会造成机体代谢的紊乱,进一步恶化则可导致器官功能衰竭,甚至死亡。因此,如何维持病人水、电解质及酸碱平衡,如何及时纠正已产生的平衡失调,成为临床工作的首要任务。

1. 充分掌握病史,详细检查病人体征　大多数水及电解质、酸碱紊乱都能从病史、症状及体征中获得有价值的信息,得出初步诊断。需要注意几点:①了解是否存在可导致水、电解质及酸碱平衡失调之原发病,如严重呕吐、腹泻,长期摄入不足、严重感染或脓毒血症等;②有无水及电解质、酸碱紊乱的症状及体征,如脱水、尿少、呼吸浅快、精神异常等。

2. 即刻的实验室检查　①血、尿常规,红细胞比容,肝、肾功能,血糖;②血清 K^+、Na^+、Cl^-、Ca^{2+}、Mg^{2+}及 Pi(无机磷);③动脉血血气分析;④血、尿渗透压测定(必要时)。

3. 确定类型和程度　综合病史及上述实验室资料,确定水、电解质及酸碱紊乱的类型及程度。

4. 防治　在积极治疗原发病的同时,制订纠正水、电解质及酸碱紊乱的治疗方案。如果存在多种失调,应分轻重缓急,依次予以调整纠正。首先要处理的应该是:①积极恢复病人的血容量,保证循环状态良好;②缺氧状态应予以积极纠正;③严重的酸中毒或碱中毒的纠正;④重度高钾血症的治疗。

(六)监护要点

1. 严密监测病人病情变化　监测生命体征、意识和瞳孔的变化;观察呼吸频率、节律、

深浅、气味的变化,注意皮肤有无潮红或发绀。收集水、电解质酸碱平衡紊乱的临床表现和实验室检查资料;严密监测尿量、记录24 h出入量;监测神经-内分泌、心、肺、肾、肝、脑等脏器功能。严格监测治疗中动脉血气分析指标的动态变化,防止纠正酸中毒或纠正碱中毒过度,导致病情恶化。一般严重病人可每1 h复查1次,病情平稳者每日2~3次。

2. 加强对症处理 积极协助医师处理原发疾病。建立静脉通路,遵医嘱给以扩容、纠酸、血管活性药和退热镇静等处理,安排好补液的顺序。同时积极抗感染治疗,做好降温和保暖的护理。

3. 补液纠正酸中毒 根据出入量平衡原则及时补充足够液体量,一般以等张液体补充为宜。代谢性酸中毒严重者配合医师应用碱性溶液治疗,常用碱性溶液如下。

(1)4%~5%碳酸氢钠溶液 成人用量在200 ml左右,可一次性给予,如用量较大时应分次给予。首先可先给计算量的1/3~1/2,以后根据情况再进行补充。碱性液可刺激组织,应保持静脉通路良好。

(2)11.2%乳酸钠 计算量在100 ml左右者可1次给予,如量较大,则需要分次给予,乳酸钠通常在使用时用5%葡萄糖溶液稀释6倍后再静脉滴注。乳酸钠只有在肝功能正常,无缺氧时才能发挥作用。

(3)3.6%三羟甲基氨基甲烷(THAM) 注意切勿溢出血管外而造成组织坏死。

输入碱性药物纠正酸中毒时,应注意观察有无低钙抽搐,发生低钙抽搐时应立即静脉注射葡萄糖酸钙。

4. 补充电解质 切忌补液速度和血钠浓度升高速度过快,以免水分转移太快导致脑细胞损伤。根据病情和医嘱,随时调整补液的量和速度,输入速度适当控制,以免引起高钠血症,一般首次给计算量的1/3~1/2,以后根据情况补充。非严重性代谢性酸中毒不要求立即快速纠正。

5. 指导病人维持有效的呼吸 代谢性酸中毒病人,要有意识地控制呼吸;代谢性碱中毒病人,应鼓励病人呼吸;呼吸性酸中毒的病人,要定时深呼吸、咳嗽;呼吸性碱中毒病人,呼吸频率应减慢并加深加强,避免做增加氧需求量的活动,以减少呼吸频率。必要时进行给氧或辅助呼吸。

6. 预防并发症 严密观察各个脏器的功能情况,积极对各脏器提供支持治疗,避免多脏器功能衰竭等并发症的发生。

7. 加强饮食护理 根据出入量和电解质的情况调整病人的饮食安排。

8. 做好心理护理 做好病人及家属的心理调节,观察病人在应激状态下的心理需求,不断给予其鼓励和安慰。

第九节 多器官功能障碍综合征病人的监护

【概述】

多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)是20世纪90年代对70年代提出的“多器官衰竭”、“多系统器官衰竭”、“序贯性系统衰竭”等命名的进一步修订。此病症既不是独立疾病，也不是单一脏器的功能障碍，而是涉及多器官的病理生理变化，是一个复杂的综合征。

多器官功能障碍综合征主要是指机体在遭受严重创伤、感染、中毒、大面积烧伤、急诊大手术等损害24 h后，同时或序贯出现的2个或2个以上脏器功能失常以致衰竭的临床综合征。此综合征在概念上强调：①原发致病因素是急性的；②表现为多发的、进行的、动态的器官功能不全；③器官功能障碍是可逆的，可在其发展的任何阶段进行干预治疗，功能可望恢复；④一些病因学上互不关联的疾病，同时发生脏器功能衰竭，虽也涉及多个脏器，但不属于MODS的范畴。

随着医学进步及危重病病人治愈率的提高，MODS的威胁也日渐突出，已成为ICU内导致病人死亡最主要的原因之一，是创伤及感染后最严重的并发症，直接影响着严重创伤伤员的预后。目前，它是近代急救医学中出现的新的重大课题，其病因复杂、防治困难、死亡率极高，是当今国际医学界共同瞩目的研究热点，更是良性疾病病人死亡的最直接、最重要的原因之一，因此如何提高其诊疗水平已是当务之急。

【病因】

引起多器官功能障碍的病因很多，往往是综合性的，多因素的。

1. 严重创伤、烧伤和大手术后　MODS最早发现于大手术后，严重创伤、烧伤及大手术后病人，在有无感染的情况下均可发生MODS，常引起肺、心、肾、肝、消化道和造血系统等脏器功能的衰竭。

2. 低血容量休克　各脏器常因血流不足而呈低灌流状态，组织缺血、缺氧，导致各器官的功能损害，尤其是创伤大出血和严重感染引起的休克更易发生MODS。目前创伤或休克后器官缺血和再灌注损伤在MODS发病中的作用是研究的热点之一。

3. 败血症及严重感染　败血症时菌群紊乱、细菌移位及局部感染病灶是产生MODS的主要原因之一，临床上以腹腔脓肿、急性坏死性胰腺炎、化脓性梗阻性胆管炎、绞窄性肠梗阻等更易导致肺、肝、肾及胃肠道等脏器功能的衰竭。

4. 大量输液、输血及药物使用不当　大量输液容易引起急性左心功能衰竭、肺间质水肿；大量输血后微小凝集块可导致肺功能障碍，凝血因子的缺乏能造成出血倾向；去甲肾上腺素等血管收缩药物的大剂量使用，加重了微循环障碍；长期大量使用抗生素亦能引起

肝、肾功能损害及菌群紊乱；大剂量激素的应用易造成免疫抑制、应激性溃疡出血、继发感染等副反应。

5. 诊疗失误　主要是对病情判断错误，特别是一些器械损伤，如内镜检查导致穿孔并发症；高浓度吸氧致使肺泡表面活性物质破坏、肺血管内皮细胞损害；在呼吸机使用时呼气末压(PEEP)等使用不当造成心肺功能障碍；血液透析和床旁超滤吸附中可造成不均衡综合征，引起血小板减少和出血。

6. 毒物中毒　急性化学性中毒通常通过呼吸道侵入人体内，急性期时可出现全身炎性反应综合征(SIRS)和急性呼吸窘迫综合征(ARDS)，主要表现在肺衰竭，最终出现其他器官的损伤而导致 MODS。

7. 诱发因素　诱发 MODS 的危险因素不仅与原发伤、原发病及手术有关，而且还与年龄、营养等因素有关(表 4-15)。

表 4-15　诱发 MODS 的主要高危因素

高危因素 1	高危因素 2	高危因素 3
复苏不充分或延迟复苏	营养不良	创伤严重度评分(ISS)≥25
持续存在感染病灶	肠道缺血性损伤	使用抑制胃酸药物
持续存在炎性病灶	外科手术意外事故	大量反复输血
基础脏器功能失常	糖尿病	恶性肿瘤
年龄≥55 岁	应用肾上腺皮质激素	嗜酒、高乳酸血症

【临床表现与治疗】

1. 临床表现

(1)循环不稳定　由于多种炎性介质对心血管系统均有作用，故循环是最易受累的系统。几乎所有病例至少在病程的早、中期会出现“高排低阻”的高动力型的循环状态。心排出量可达 10 L/min 以上，外周阻力低，并可因此造成休克而需要用升压药来维持血压。但这类病人实际上普遍存在心功能损害。

(2)高代谢　全身感染和 MODS 通常伴有严重营养不良，其代谢模式有 3 个突出特点：①持续性的高代谢，代谢率可达到正常的 1.5 倍以上；②耗能途径异常，在饥饿状态下，机体主要通过分解脂肪获得能量，但在全身性感染，机体则通过分解蛋白质获得能量；糖的利用受到限制；脂肪利用可能早期增加，后期下降；③对外源性营养物质反应差，补充外源营养并不能有效地阻止自身消耗，提示高代谢对自身具有“强制性”，又称“自噬代谢”。高代谢可以造成严重后果。首先，高代谢所造成的蛋白质营养不良将严重损害器官的酶系统的结构和功能；其次，支链氨基酸与芳香族氨基酸失衡可使后者形成伪神经介质进一步导致神经调节功能紊乱。

(3)组织细胞缺氧　高代谢和循环功能紊乱往往造成氧供和氧需不匹配，因此，使机体组织细胞处于缺氧状态，临床主要表现是“氧供依赖”和“乳酸性酸中毒”。

2. 诊断标准 ①呼吸衰竭:呼吸>28 次/min;PaO_2<8 kPa(60 mmHg);PCO_2>6.67 kPa(50 mmHg);PaO_2/FiO_2≤26.67 kPa(200 mmHg);P(A-a)DO_2(FiO_2 1.0)>226.67 kPa(200 mmHg);胸片显示肺泡实变≥1/2 肺野(具备其中 3 项或 3 项以上)。②肾功能衰竭:出现少尿或无尿,血清肌酐、尿素氮水平增高,超出正常值 1 倍以上。③心力衰竭:收缩压< 10.7 kPa(80 mmHg),持续 1 h 以上;CI<2.6 L/(min·m^2);室性心动过速;心室颤动;度度房室传导阻滞;心搏骤停复苏后(具备其中 3 项或 3 项以上)。④肝衰竭:总胆红素>34 μmol/L;肝脏酶较正常升高 2 倍以上;凝血酶原时间>20 s;有或无肝性脑病。⑤DIC:血小板 100×10^9/L;凝血酶原时间和部分凝血酶原时间延长 1.5 倍,且纤维蛋白原降解产物增加;全身出血表现。⑥脑衰竭:Glasgow 评分低于 8 分为昏迷,低于 3 分为脑死亡。

3. MODS 的临床分期和临床表现 见表 4-16。

表 4-16 MODS 的临床分期和临床表现

临床表现	1 期	2 期	3 期	4 期
一般情况	正常或轻度烦躁	急性病态,烦躁	一般情况差	濒死感
循环系统	需补充容量	容量依赖性高动力学	休克,CO↓,水肿	依赖血管活性药物维持血压,水肿,S_VO_2↑
呼吸系统	轻度呼碱	呼吸急促,呼碱,低氧血症	ARDS,严重低氧血症	呼酸,气压伤,高碳酸血症
肾脏	少尿 利尿剂有效	肌酐清除率↓,轻度氮质血症	氮质血症, 有血液透析指征	少尿,透析时循环不稳定
胃肠道	胃肠道胀气	不能耐受食物	应激性溃疡,肠梗阻	腹泻、缺血性肠炎
肝脏	正常或轻度胆汁淤积	高胆红素血症 PT 延长	临床黄疸	氨基转移酶↑,重度黄疸
代谢	高血糖,胰岛素需求↑	高分解代谢	代酸,血糖升高	骨骼肌萎缩,乳酸酸中毒
CNS	意识模糊	嗜睡	昏迷	昏迷
血液系统	正常或轻度异常	PLT↓,WBC↑或↓	凝血功能异常	不能纠正的凝血功能障碍

4. 治疗

(1)治疗原则 ①尽快进行有效的抢救、清创,防止感染,防止缺血再灌注损伤,采用各种支持治疗;②减轻应急激反应,减轻和缩短高代谢和肾上腺皮质激素受体的幅度和持续时间;③重视病人的呼吸和循环,及早纠正低血容量和缺氧;④防止感染是预防 MODS 的重要措施;⑤尽可能改善病人的全身营养状况;⑥及早治疗任何一个首发的器官功能

衰竭。

(2)主要治疗措施

1)早期液体复苏,防止缺血-再灌注损伤:①纠正显性失代偿休克,及时补充血容量,心源性休克要限制液体,并使用强心和扩张血管药治疗;②防止隐性代偿性休克发生,早期对病人实施胃黏膜 pH 值监测,若监测结果 pH 值<7.3,无论 MODS 发生率还是病人死亡率均有明显上升;③抗氧化剂和氧自由基清除剂的使用,临床上推荐使用的有维生素 C、维生素 E、谷胱甘肽等,其用药原则是早期和足量使用。

2)防治病因,控制感染

●合理应用抗生素,预防性使用原则是:①必须充分覆盖污染或感染高危期;②所选药物抗菌谱要广;③剂量要充足;④应用时间要短。

应注意以下几点:①在创伤、大手术、休克复苏后、重症胰腺炎等必要在无感染的情况下,可预防性地使用抗生素;②一旦危重病人出现发热、白细胞计数升高等可疑感染的症状,应立即使用抗生素,因危重病人多数存在不同程度的免疫力低下,感染的诊断一时难以确定,若不及时使用抗生素,则感染发展快,死亡率高;③抗生素的选择和治疗方案的制订,应根据已经明确或最为可能的感染灶和该部位感染最常见的病原菌来决定,同时考虑当时社区和该医院内部常见细菌谱及其耐药情况;④一旦选用一种或一组药物,应于72 h后判断其疗效,一般不宜频繁更换抗生素,以免造成混乱;⑤对严重感染经积极抗生素治疗未能取得预期效果,且疑有真菌感染者,应及时合理选用抗真菌药物,此时,原有的抗生素不宜立即全部撤除。

●尽量减少侵入性诊疗操作:各种有创诊疗操作均增加了危重病人的感染机会,如开放式留置尿管、外周静脉留置针、机械通气等,因此,应对危重病人实行保护,尽量避免不必要的侵入性诊疗操作。

●加强病房管理:危重病人所处的特殊环境,是感染容易发生的重要因素。工作人员的“带菌手”是接触传播的最重要因素,洗手是切断此类传播的最有效的措施。污染的医疗设备和用品是另一个重要感染源,如各种导管、麻醉机和呼吸机的管道系统,以及湿化器、超声雾化器等。加强病房管理,改善卫生状况,严格无菌操作,是降低医院感染发生率的重要措施。

●提高病人的免疫功能:不同原因引起的免疫功能损害是危重病人发生感染的内因,维护、增强病人的免疫功能,是防治感染的重要一环,可采取加强营养和代谢支持,制止滥用肾上腺皮质激素和免疫抑制剂进行免疫调理等。

●选择性消化道去污染:基于肠源性感染对高危病人构成威胁的认识、对创伤或休克复苏后病人、急性重症胰炎病人等进行消化道去污染,以控制肠道这一人体最大的细菌库,已在一定程度上取得确定的效果。故临床上采用口服或灌服不经肠道吸收、能选择性抑制需氧菌尤其是革兰氏阴性需氧菌和真菌的抗生素,最常用的配伍是多黏菌素 E、妥布霉素和两性霉素 B。无论选用何种用药方案,都不包括抗厌氧菌制剂,因为研究表明,引起肠源性感染的几乎都是需氧菌或真菌,很少有厌氧菌。而作为肠道优势菌群的双歧杆菌、乳杆菌等是构成肠黏膜定植抗力的主体,能减少条件致病菌的黏附和移位,应当得到保护和扶持。

●外科处理:早期清创是预防感染最关键的措施。对已有的感染,只要有适应证,外科处理也是最直接、最根本的治疗方法,如伤口的清创,脓腔的引流,坏死组织的清除,空腔脏器破裂的修补、切除或转流(如肠造口)。对 MODS 病人应当机立断,在加强脏器功能支持的同时尽快手术,以至丧失最后的机会。对危重病人,选择简单、快捷的手术方式,以迅速帮助病人摆脱困境。

3)循环支持

●维持有效血容量:严重创伤、烧伤、失血性休克、脓毒血症都可造成循环血量绝对或相对不足,临床表现为心率加快、血压下降、尿量减少。补充血容量是最基本的措施,补液的种类应根据丢失体液的类型而定,通常原则是:先补充晶体液,后补充胶体液;速度先快后慢,严重失血时还要补充全血,使血细胞压积不低于 30%。血容量补充应根据临床监测结果及时调整,肺毛细血管楔压(PCWP)是判定血容量的较好指标,PCWP 的正常值 1.06~1.60 kPa(8~12 mmHg),PCWP>2.67 kPa(20 mmHg)时,补液量应适当控制,防止肺水肿出现,也可根据尿量调整补液。

●支持有效心脏功能:MODS 病人易发生急性左心功能不全,严重时表现为急生肺水肿,右心衰竭往往继发于左心衰竭,原发急性右心衰竭多系肺栓塞所致。急性左心衰竭的治疗措施包括:纠正缺氧,消除肺水肿,降低心脏前、后负荷,增强心肌收缩力,利尿,有条件时可采用机械辅助循环。

4)呼吸支持　肺是最敏感的器官 MODS 病人常常因为肺表面活性物质遭受破坏,导致动脉血氧分压下降、炎性细胞浸润、肺纤维化形成,治疗非常棘手,故要早期防治。

●保持气道通畅:保持气道通畅是治疗急性呼吸衰竭的基础措施,常采用的方法有:用祛痰剂稀释痰液和解除支气管痉挛,推荐超声波雾化吸入法和在雾化剂中加解痉药。当上述措施无效时,则须建立人工气道。临床常用的人工气道有气管插管、气管造口术。

●氧气治疗:氧气治疗的目的在于提高血氧分压、血氧饱和度和血氧含量。氧气治疗可分高流量和低流量两种形式。①高流量系统供氧:病人只呼吸来自呼吸器内的气体,这个系统能稳定地提供从低浓度到高浓度的任意浓度的氧;为使病人吸氧浓度大于 60%,须采用人工气道和氧混合器。②低流量系统供氧:指病人不完全依赖呼吸器内的供氧系统,其中部分潮气量要由室内空气提供,这种方法供氧也可使吸氧浓度在 21%~80% 的较大范围内调整。

在吸氧治疗中必须注意防止氧中毒,吸氧固然可以改善低氧血症,但较长期间吸纯氧可引起氧的毒副反应,主要表现为吸收性肺不张,其机制为肺泡内氮气被氧气所取代,氧又很容易被血液吸收,致使肺泡萎陷。

●机械通气:尽早使用机械通气,呼吸末正压是较理想的方法,但要注意血流动力学方面的变化。

●其他:①纠正酸碱失衡,呼吸性酸中毒代偿期的治疗应以增加通气量为主;②在失代偿期则考虑应用碱性药物;③补足血容量,输入新鲜血液以加强血液携氧能力;④加强营养支持,防止呼吸肌萎缩,增加呼吸泵功能,有利于脱机。

5)肾功能支持:临床上根据急性肾功能衰竭(ARF)的发病过程给予相应的措施。总原则是扩张血管,维持血压,但要避免使用缩血管药物,以保证肾脏的血流灌注。①少尿

期:严格限制水分摄入、防止高钾血症、控制高氮质血症和酸中毒。②多尿期:由于此期水和电解质大量丢失,体内出现负氮平衡以及低血钾,机体抵抗力极度下降,故治疗重点应为加强支持治疗。③恢复期:以加强营养为主,也有部分病人由于肾脏不可逆性损伤而转为慢性肾功能不全。

6)肝功能支持:在临床上对肝功能衰竭尚无特殊治疗手段,只能采取一些支持措施以赢得时间,使受损的肝细胞有恢复和再生的机会。主要措施有:①补充足够的热量及能量合剂(辅酶 A/ATP),维持正常血容量,纠正低蛋白血症;②控制全身性感染,及时发现和去除感染灶,在抗生素的选择上应避免选择对肝脏毒性大的抗生素;③肝脏支持疗法,有条件的医院可开展人工肝透析、肝脏移植等技术。

7)营养和代谢支持:MODS 病人常出现全身炎症反应、机体处于高代谢状态,加之升血糖激素分泌亢进、肝功能受损,出现负氮平衡。治疗中加强营养更显重要。目前所普遍使用的主要是"代谢支持",其总的原则和方法是:①增加能量总供给,通常需要达到普遍病人的 1.5 倍左右,用能量测量计测量;②提高氮与非氮能量的摄入比,由通常的 1:150 提高到 1:120;③尽可能地通过胃肠道摄入营养。

8)应激性溃疡的防治:在 MODS 监护的重症病人中,既往无胃病史而突发呕血或便血,或在胃肠减压管中出现血性或咖啡样胃液时应首先怀疑应激性溃疡。对胃肠应激性溃疡治疗在于控制脓毒血症,矫正酸碱平衡,补充营养,胃肠减压。临床上还应用生长抑素治疗胃肠道出血,如善得定和施他宁。

9)中医药支持:运用中医"活血化瘀"、"清热解毒"、"扶正养阴"的理论,采用以当归、黄芪、大黄等为主方的治疗可取得较好的临床效果。

10)DIC 的防治:MODS 病人常因各种原因引起凝血系统障碍,因此,要做到早检查、早治疗,合理地使用肝素,尽量用微泵控制补液速度,病情需要时也可以用血小板悬液、新鲜全血。

【监护要点】

1. MODS 的监测　MODS 发病急、病程进展快、濒死率高,是医学领域的一个难题。迄今为止对 MODS 尚无特异性治疗手段,但通过临床监测,可及早发现可能出现的器官功能异常,早期干预,采取有效措施,则可减缓或阻断病程的发展,提高抢救成功率。加强系统、器官功能监测的目的就在于尽早发现 MODS 病人器官功能紊乱,及时纠正,使功能损害控制到最低程度。通过对呼吸功能、血流动力学、肾功能、内环境、肝功能、凝血功能等的监测为临床采取合理治疗提供依据。

(1)呼吸功能监测　①观察呼吸的频率、节律和幅度;②呼吸机械力学监测,包括潮气量(VA)、每分通气量(VE)、肺泡通气量、气道压力、肺顺应性、呼吸功、肺泡通气血流之比(VA/Q)等;③血气分析,包括动脉血氧分压(PaO_2)、动脉二氧化碳分压($PaCO_2$)、[HCO_3^-]、pH 值、BE 等;④氧耗量(VO_2)、氧输送量(DO_2);⑤呼吸末正压通气(PEEP)时监测肺毛细血管嵌压(PCWP)。

(2)循环功能监测　①心肌供血:心电监护、监测血氧饱和度(SaO_2)、定时行 12 导联心电图检查。②前负荷:中心静脉压(CVP)、肺毛细血管楔压。③后负荷:肺循环的总阻

力指数(PVRI)、体循环的总阻力指数(TPRI)。④心肌收缩力:心排血指数(CI)、左心室每搏功能指数(LVSWI)等。

(3)肾功能监测　①尿液监测:包括尿量、尿相对密度、尿钠、尿渗透压、尿蛋白等。②生化检查:尿素氮、肌酐、渗透清除量、自由水清除率等。

(4)内环境监测　①酸碱度,包括pH值、血乳酸[HCO_3^-]、BE等。②电解质,包括钾、钠、钙、镁、磷等。③血浆晶体渗透压、血浆胶体渗透压、血糖、血红蛋白、红细胞比容等。④胃黏膜pH值,胃黏膜pH值是预测死亡的最敏感单一指标,监测胃黏膜pH值可以指导脱机,可以早期预防应激性溃疡。

(5)肝功能监测　测定血清胆红素、丙氨酸氨基转移酶、门冬酸氨基转移酶等。

(6)凝血功能监测　血小板计数、凝血时间、纤维蛋白原VII、凝血因子V、凝血酶原等,有利于早期发现和处理DIC。

2. MODS的监护

(1)病情观察

1)体温:MODS多伴各种感染,体温常常升高,当严重感染时,体温可高达40 ℃以上,而当替温低于35 ℃以下,提示病情十分严重,常是危急或临终表现。

2)脉搏:观察脉搏快慢、强弱、规则情况,注意有无交替脉、短细脉、奇脉等表现,尤其要重视细速和缓慢脉现象,常常提示血管衰竭。

3)呼吸:注意观察呼吸的快慢、深浅、规则等,观察有否深大Kussmaul呼吸、深浅快慢变化的Cheyne-Stokes呼吸、周期性呼吸暂停的Biot呼吸、胸或腹壁出现矛盾活动的反常呼吸以及点头呼吸等,这些常是危急或临终的呼吸表现。

4)血压:血压能反应器官的灌注情况,尤其血压低时注意重要器官的保护。

5)心电监测:能很好地观察心率、心律和ECG变化并及时处理。尤其心律失常的心电图表现。

6)意识:注意观察意识状况及昏迷程度,昏迷病人每班给予格拉斯哥评分。

7)尿:注意尿量、色、相对密度、酸碱度和血尿素氮、肌酐的变化,警惕非少尿性肾功能衰竭。

(2)心理护理　心理护理强调多与病人交流,了解其心理状况和需求后给予相应的护理措施,建立良好的护患关系;护士(师)要具备过硬的业务技术水平和高度的责任心,能获得病人的信任,使病人树立战胜疾病的信心,积极配合治疗和护理。

(3)特殊监测的护理　MODS的病人多为危重病人,较一般普通病人有特殊监测手段,如动脉血压的监测、中心静脉压监测,在护理此类管道时严格无菌操作原则;保证压力传感器在零点;经常肝素化冲洗管路,保证其通畅;随时观察参数变化及时与医师取得联系。

(4)安全护理　MODS病人病情危重,时有烦躁,再加上身上常常带有许多管道,所以要注意保护好管道,防止管道脱落和病人意外受伤显得非常重要,尤其在ICU病房,没有家属的陪伴,所以根据病情给以病人适当的约束,注意各种管道的刻度和接头情况。

(5)人工气道和机械通气的护理　保持呼吸道通畅,及时吸取气道分泌物,掌握吸痰时机和技巧;注意呼吸道湿化,常用的方法有呼吸机雾化、气道内直接滴住、湿化器湿化

等;机械通气时注意血气分析结果给以调整呼吸机参数,长期使用时,每周更换管道并消毒。

(6)各种引流管的护理 MODS病人常需要安置多种管道,如鼻胃管、尿管和引流观等,护士(师)要注意保持引流管的通畅,同时注意导管护理,严格无菌操作,防止导管相关感染。

(7)预防感染 MODS时机体免疫功能低下,抵抗力差,易发生感染,尤其是肺部感染,应给予高度重视。压疮是发生感染的另一途径。为此,MODS病人最好住单间房间,严格无菌操作,防止交叉感染。注意呼吸道护理,定时翻身,有利于呼吸道分泌物咳出和ARDS的治疗;空气要经常流通,定时消毒,医护人员注意洗手,杜绝各种可能的污染机会。

第十节 围术期疼痛病人的监护

【概述】

1.疼痛的概念 疼痛是各种形式的伤害性刺激作用于机体所引起的一系列痛苦的不舒适的反应,常伴有不愉快的情绪活动和个体防御反应。每个人都曾经或多或少地经历过疼痛。在围术期和危重症病人中,疼痛更是非常普遍。避免疼痛、消除疼痛或缓解疼痛是人类的基本需要,也是护理工作者的重要职责之一。因此,作为外科等手术科室的护士(师)应当掌握相关知识,及时有效地缓解围术期病人的痛苦。

疼痛包含两重意思,一是伤害性刺激作用于机体所产生的痛感;另一是个体对伤害性刺激的痛反应,带有强烈的感情色彩。不仅表现出一系列的躯体运动反应和自主神经内脏反应,还伴随复杂的心理活动。不仅是一种客观的体征,也是一种主观现象。

疼痛的较为广泛的定义是1972年Margo McCaffery提出的“经历疼痛的病人所描述的如何痛就是如何痛,他(她)说疼痛存在,疼痛就存在”。疼痛是一种主观经历,因此,护理工作中应重视病人的自我感受,将疼痛病人视为独特的个体对待。

2.疼痛的分类

(1)根据疼痛的程度分类

1)轻度疼痛:疼痛轻微而局限,常伴有其他不良感觉,如酸麻、沉重感等。

2)中度疼痛:疼痛比较剧烈,有较明显的痛反应。

3)重度疼痛:疼痛难以忍受,有强烈的痛反应。

(2)根据持续的时间分类

1)急性疼痛:发病急,持续时间较短,有明确的起始时间。

2)慢性疼痛:持续3个月以上的疼痛,并由于心理因素干扰使病情复杂化,临床上较难控制。

(3)根据疼痛的性质分类

1)钝痛:酸痛、胀痛、闷痛。

2)锐痛:刺痛、切割痛、灼痛、绞痛、撕裂样痛、爆裂样痛、钻顶样痛。

3)其他:跳痛、压榨样痛、牵拉样痛。

3.疼痛对机体的影响

(1)循环系统 轻度疼痛使交感神经兴奋,血中儿茶酚胺升高,心率加快,心肌耗氧量增加,肾上腺皮质分泌醛固酮,并激活肾素-血管紧张素系统,使得血管收缩,外周阻力,增加血压升高。剧烈疼痛可造成心跳减慢,偶尔可导致心搏骤停。

(2)呼吸系统 剧烈疼痛可导致呼吸浅促,甚至呼吸困难直至呼吸暂停。涉及胸壁病变的疼痛,即使是轻中度疼痛,也因病人害怕疼痛加重不敢自主呼吸而致肺活量降低,肺换气减少,使得肺部并发症增加。

(3)消化系统 疼痛引起交感神经兴奋,反射性抑制胃肠道功能,病人出现食欲减退、恶心、呕吐等。

(4)泌尿系统 疼痛时交感神经兴奋,醛固酮和抗利尿激素分泌增加,尿量减少,病人也可因疼痛出现排尿困难、尿潴留等。

(5)神经内分泌系统 疼痛刺激交感神经兴奋,儿茶酚胺释放增多,从而进一步增强内分泌功能,如胰高血糖素、肾上腺皮质激素、抗利尿激素、甲状腺素等分泌增加,导致分解代谢增加、高血糖、负氮平衡。

(6)其他 如疼痛可使淋巴细胞减少,机体抵抗力下降,免疫机制改变。疼痛也可使血小板黏滞增加,功能降低,导致机体处于高凝状态,易导致血栓形成。

(7)心理障碍 疼痛者会表现出退缩、抑郁、愤怒、依赖、挫折感等不良情绪,注意力不能集中,休息和睡眠受到影响,其工作和社交等活动也受到影响。

4.影响疼痛的因素

(1)社会文化因素 不同的社会文化背景使人对疼痛的感受、耐受力和表达有所不同。在推崇勇敢和忍耐精神的文化氛围中,人们更善于耐受疼痛。

(2)既往经历 过去曾反复经受疼痛折磨的人会对疼痛产生恐惧心理,当再次面临疼痛时,对疼痛的敏感性会增强。他人的疼痛经历也对其他人有一定作用。例如,同一病室的病人在术后疼痛十分严重,还未进行手术的病人会预感自己术后也会如此,从而使其对术后疼痛的反应增强。

(3)情绪因素 恐惧、焦虑、悲伤、失望或不耐烦往往能加剧疼痛的程度,疼痛感加重的结果又使情绪恶化,从而形成恶性循环。反之,愉快、兴奋、有信心时会减轻疼痛。

(4)注意力的影响 在某些方面的注意力高度集中时,疼痛会减轻甚至消失。

(5)个人心理因素 性格外向和稳定者的疼痛阈较高、耐受性较强,而性格内向和较神经质的人则对疼痛较不耐受。

(6)医源性影响 医护人员不适当的语言和表情可增加病人的焦虑、抑郁或恐惧等情绪,从而使痛感增加。如果在进行有创伤性的诊疗或护理活动之前,告诉病人可能出现的疼痛以及医护人员将采取的止痛措施,会对减轻疼痛起重要作用。

(7)年龄因素 由于儿童对疼痛发生的原因不能够正确理解,因而疼痛经历会激起

其恐惧和愤怒情绪。较小的儿童常不能很好地表达疼痛的感受,医护人员应对他们的疼痛给予足够的重视。老年人对疼痛的敏感性有时会增加。

【疼痛的临床评估】

由于疼痛是一种主观感觉,因此,病人的感受和描述是最重要的。因为每个人对疼痛的感受和表达方式千差万别,且疼痛受多种因素影响,其中心理和生理因素相互交织,不可分割。因此,准确评估疼痛常常是很困难的。护士(师)对疼痛本身的认识和看法会影响其对疼痛的判断。要准确评估病人的疼痛需要收集以下资料。

1. 一般资料　主要包括年龄、职业、医疗诊断、生活习惯、嗜好、文化程度、社会背景、性格等。

2. 疼痛的部位和范围　多数情况下,疼痛的部位就是病变或损伤的部位,因此,评估疼痛时一定要了解其部位和范围,同时还应了解疼痛部位是否在不同情况下有所变化,是否几处同时疼痛,相互关系如何。有时病人在描述时可能遇到困难,尤其对有语言表达困难的危重症病人,护士(师)可利用绘图的方法,让病人在人体图上画出,这样既节省询问的时间,也可以提高准确性。

3. 疼痛的程度　疼痛时病人的主观感受,因此,疼痛程度的评估主要根据病人自身的主观描述。护士(师)可以根据病人的实际情况选择适宜的评估工具测评病人的疼痛程度。

(1)11 点数字评分法　采用 0 ~ 10 级评分,代表从没有疼痛到极度疼痛(图 4-28)。

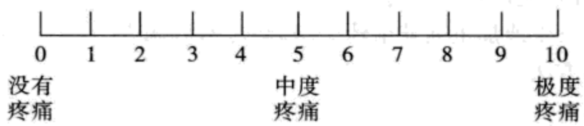


图 4-28　11 点数字评分法

(2)视觉模拟评分法　画一条长 10 cm 的直线,两端标明"0"和"10",0 代表无痛,10 代表最严重的疼痛,让病人在直线上标明自己的疼痛位置,然后用直尺测量起点至标注点的距离,此长度即为病人的疼痛评分制。此法与数字法相比更为敏感可靠,因此应用更普遍。

(3)描述式疼痛评估工具　此工具分 0 ~ 5 级。0 为没有疼痛;1 级为轻度疼痛,可以忍受,能正常生活睡眠;2 级为中度疼痛,睡眠受到一些干扰,需要用止痛药;3 级为重度疼痛,睡眠受到干扰,需要用麻醉止痛剂;4 级为非常严重的疼痛,睡眠受到较重干扰,伴有其他症状;5 级为无法忍受的疼痛,睡眠受到严重干扰,伴有其他症状或被动体位(图 4-29)。

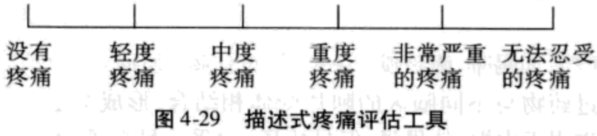


图 4-29　描述式疼痛评估工具

(4)面部表情疼痛测量图　用不同面部表情代表不同程度的疼痛。面容0代表没有疼痛,面容1为极轻微疼痛,面容2为疼痛稍明显,面容3为疼痛显著,面容4为重度疼痛,面容5为最剧烈疼痛。此法适用于儿童(图4-30)。

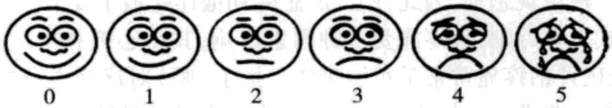


图4-30　面部表情疼痛测量图

(5)Prince-Henry评分法　主要用于胸腹部大手术后和气管切开或插管病人不能说话者。术前训练病人用手势表示疼痛的程度。从0到4分,0分为咳嗽时无疼痛;1分为咳嗽时才有疼痛,2分为深呼吸时有疼痛,安静时无疼痛;3分为静息状态下即有疼痛,但较轻,可以忍受;4分为静息状态下即有剧烈疼痛,难以忍受。

4.疼痛的性质　了解疼痛的性质有助于判断疼痛产生的原因。但是,由于疼痛是一种主观感受,受多种因素影响,有时病人可能难以表达清楚。

5.其他　疼痛开始发作的时间、持续时间、停止时间、疼痛变化规律、伴随症状、加重或缓解疼痛的因素、疼痛对病人的影响,以及以往使用过处理疼痛的方法和效果等。

【疼痛的治疗】

疼痛是一种应激,应该避免任何不必要的疼痛。制止疼痛应采取积极的、个别对待的态度。最好在疼痛发生或加重前就给药。例如,对术后病人,应按常规定时给药,而不是采用必要时的用药方法。

1.非药物止痛

(1)解除焦虑　尽量陪伴病人,采取同情和愿意倾听的态度。鼓励病人倾诉,让病人明确忍受疼痛是不必要的。学习一些预防及减轻疼痛的技巧,让其具有自我控制能力。在执行可能引起疼痛的任何操作前都应告诉病人。

(2)转移注意力　例如采用交谈、阅读、听收音机或看电视等方法转移病人的注意力,对于缓解较轻度的疼痛有效。

(3)物理治疗　常用方法有电疗、光疗、磁疗、石蜡疗法等。

(4)其他方法　如针灸、按摩、冷热敷等也可缓解疼痛。适当体位和调整引流管位置等对缓解疼痛也有一定作用。

2.药物止痛　目前药物止痛仍然是控制疼痛的最基本、最常用的方法。

(1)药物种类

1)解热镇痛消炎药:如阿司匹林、吲哚美辛等,主要通过减少前列腺素合成达到止痛作用。适用于轻至中度疼痛的控制,如头痛、牙痛、肌肉关节痛等,对创伤性疼痛和内脏痛无效。

2)麻醉性止痛药:如吗啡、哌替啶、芬太尼、布桂嗪(强痛定)、可待因等,属中枢性麻醉镇静药,可能通过药物与不同脑区的阿片受体相结合,形成突触前抑制而发挥镇痛作用,镇痛作用直接作用于中枢,效果强,但易成瘾、耐受。最严重的副反应是呼吸抑制,其

他的副反应还有恶心、皮肤瘙痒、便秘等。一般用于缓解中度至重度疼痛。

3)其他辅助药物:如抗抑郁药、抗焦虑药、抗惊厥药和肾上腺皮质激素等药物。

(2)给药方法

1)给药途径:常用的给药途径有口服、肌内注射及静脉注射3种。此外,还可以椎管内给药。

2)给药者:传统止痛方法是护士(师)根据医嘱按时间表或按需给病人药物,优点是护士(师)评估疼痛程度,减少药物滥用;协助监测,避免不良反应或副反应;缺点是常常无法有效治疗疼痛。病人自控式止痛法是一种病人能自行操作的止痛技术,病人利用一电子仪控制的注药泵,自己调整注药的剂量和频率。该方法优点包括:①镇痛药物的使用更及时、迅速;②消除病人对镇痛药物需求的个体差异,提高疼痛缓解程度和病人满意度;③减少剂量相关性不良反应的发生;④减少医护人员的工作量。

3)使用药物止痛时的注意事项:①在给止痛剂之前,护士(师)应了解药物的基本作用、使用剂量、给药途径、副反应和注意事项;②在病人诊断未明确前,不能随意使用止痛药,以免延误病情;③在疼痛前给药,开始时剂量较大,以后改为维持量,可多种止痛剂联合应用;④如果非麻醉性止痛药能够解除疼痛,就不要使用麻醉性药物;⑤不同的病人可能需要不同剂量的止痛药,而且每个人对药物作用的反应也会不同;⑥应用止痛药物的过程中,应随时观察副反应对病人的影响;⑦给药后20～30 min应评价和记录止痛剂的效果。

3. 止痛效果判断

(1)完全缓解　即疼痛完全消失。

(2)部分缓解　即疼痛明显减轻,睡眠基本正常,能正常生活。

(3)轻度缓解　即疼痛有所减轻,但仍感到明显疼痛,睡眠生活仍受到影响。

(4)无效　即疼痛无减轻。

【术后疼痛的监护】

术后疼痛是困扰外科手术病人的一个突出问题。据统计,75%手术病人有比较明显的术后疼痛。既往,对术后疼痛的处理未能引起护理工作者的足够重视,病人也往往将术后切口疼痛视为术后一种不可避免的经历。随着现代护理观念的更新,术后急性疼痛引起了护理工作者的高度重视,术后急性疼痛的处理已经成为护理学的重要组成部分。

1. 术后疼痛的原因　术后疼痛是机体在手术后对有害刺激的一种主观感受,术后疼痛主要分为伤口痛、躯体痛、内脏痛3类。引起术后疼痛的常见致痛因素有化学因素和物理因素,每一种疼痛可由多种致痛因素引起。化学因素包括内源性致痛化学物质和降低痛阈的化学物质;物理因素包括肿胀、梗阻、牵拉、痉挛、张力、撕裂、感染、炎症、压力等。

2. 术后疼痛的程度　与手术损伤范围、切口大小、手术及麻醉时间等呈正相关,与手术部位亦有关。胸腹部手术术后疼痛最为剧烈,肛门直肠手术其次,这些部位的疼痛与肌肉痉挛有关,而头、颈、四肢和体表手术后疼痛往往相对较轻。上腹部腹腔内手术的切口一般较大,手术操作涉及范围广,部位较深,加之深呼吸和咳嗽动作均牵涉腹肌活动,手术后疼痛剧烈。胸腔内手术,因切口较长,又撑开肋间隙或切断肋骨,胸壁创伤大,手

术部位邻近横膈,正常呼吸运动胸廓与膈肌参与,术后伤口稍有疼痛感觉病人就很易察觉。

3. 术后镇痛的意义　术后镇痛不仅旨在减轻病人手术后的痛苦,而且在于提高病人自身防止围术期并发症的能力。已经证实,硬膜外镇痛能够提高大手术(如胸腹腔手术、全髋置换术等)病人围术期的安全性和出院率。术后镇痛治疗可减少术后病人体内的儿茶酚胺和其他应激性激素的释放,此外,还可通过降低病人的心率、防止术后高血压,从而减少心肌做功和耗氧量。镇痛治疗还可以减少病人自主呼吸的做功,减少术后病人对抗机械通气和胸部理疗的需求,从而减少了病人呼吸系统的并发症。在血管手术的病人,术后镇痛可避免体内高凝状态的出现,减少术后深静脉血栓的发生率。

术后疼痛引起的病理生理改变是机体对手术刺激的一系列动态反应过程,其结果对病人术后恢复产生了众多的不良影响,也是术后并发症增多和死亡率增高的重要因素,许多术后呼吸和循环系统的并发症都可能与术后伤口疼痛和应激反应有关。术后镇痛减轻或防止了机体一系列应激反应,无疑有利于病人术后恢复过程。因此,为了提高术后病人的安全性,有必要在临床常规开展术后镇痛。

4. 术后疼痛监护的特殊性

(1)治疗的非主动性　病人常认为护士(师)对他们的术后疼痛存在预见性,会在需要的时候给予必要的治疗,因而大多数病人不会主动要求进行疼痛治疗。而由于疼痛的主观属性,护士(师)认为病人一旦疼痛就会报告,只有当病人有疼痛主诉时才需要主动处理。因此,虽然术后许多病人得到了镇痛治疗,但护士(师)和病人对这些治疗的给予和接受都存在着非主动性。

(2)评估的偏差　护理工作者对疼痛的认识存在偏见,经常低估病人的疼痛。护士(师)通常认为主诉多的病人比主诉少的病人经受更为剧烈的疼痛,经常要求止痛的病人遭受的疼痛程度也重。护士(师)对疼痛的评估与病人对疼痛的主诉之间往往存在较大的偏差。

(3)反应的差异性　病人对疼痛的反应常存在很大差异,而这常被医务人员忽视。护士(师)应了解疼痛反应的复杂表现和疼痛未缓解时所具有的临床表现。

(4)影响因素的多样性　病人的个体特征如性别、年龄和个人经历影响着护士(师)对病人疼痛程度和治疗需要的判断。女性常比男性接受较少的止痛药物治疗,年长者比年轻人接受止痛治疗少。

(5)疼痛知识的局限性　病人对疼痛及其治疗的观念左右着疼痛处理的有效性。病人常以为好病人应勇敢面对并承受手术所引起的疼痛,担心止痛药物产生的药物成瘾、便秘、恶心等副反应。在这些顾虑下,约 2/3 的病人在主动寻求治疗时已达到严重疼痛程度。

5. 疼痛护理措施

(1)准确评估疼痛性质和程度　疼痛评估的关键之处在于疼痛的位置、程度、性质、持续时间以及间隔时间,其次包括使疼痛加剧和缓解的因素,以及疼痛发作时的周围环境。病人的主诉是评估病人是否存在疼痛及疼痛程度的唯一可靠方法,护士(师)应避免以自己的主观设想代替病人主诉作为评估病人疼痛程度的依据。此外,由于疼痛知识的

局限性,病人常忍受疼痛,护士(师)应加强对病人疼痛感受的主动询问。对于留置气管插管无法用语言表达疼痛的病人,护士(师)应注意观察病人的面部表情、眼神、头部及四肢活动等体态言语方式,了解病人的疼痛情况。

(2)选择有效镇痛措施,切实缓解疼痛　镇痛措施的选择对于保证疼痛治疗效果至关重要。当出现以下情况,护士(师)应提出建议:①医嘱所下的止痛药物剂量不足;②术后单纯用非类固醇类消炎药,以期同时发挥镇痛和消炎作用,但实际未能达到良好的镇痛效果;③术后用镇静剂进行止痛治疗,镇静剂不具有且不能增强止痛剂的止痛作用,反而增强止痛剂对病人的镇静副反应。

(3)避免激发或加剧术后疼痛的因素　①创造安静的休养环境,避免强烈的光线、噪声,异味,保持病房适宜的温度和湿度;②加强心理护理,减轻病人的精神压力;③保持良好的体位姿势,定时更换卧位;腰椎穿刺后应去枕平卧以避免头痛;④转移病人对疼痛的注意力。

(4)早期观察并及时处理镇痛治疗的并发症　镇痛治疗后尤其是经椎管内镇痛时,可能出现的并发症有呼吸抑制、尿潴留、恶心、呕吐、便秘、皮肤瘙痒等。

1)呼吸抑制:临床表现为病人的意识状态改变、嗜睡、呼吸深度减弱。因此,接受疼痛治疗的病人应尽量行氧饱和度的监测,对使用病人自控镇痛(patient controlled analgesia,PCA)或硬膜外镇痛的病人应定期监测生命体征,以确保病人的安全。当病人出现上述临床表现或呼吸频率下降少于每分钟 8 次时应及时向医师汇报,同时面罩给氧 6 L/min,唤醒并鼓励病人呼吸,病情严重者则需要进行辅助或控制呼吸,同时使用纳洛酮。

2)尿潴留:多见于男性,多发生于镇痛治疗后的 24 ~48 h 内。临床表现为病人尿排出困难、下腹部胀满。尿潴留的处理包括留置导尿、0.1% 纳洛酮分次静脉注射等。

3)恶心、呕吐:常出现于给药后 4 ~6 h,可用甲氧氯普胺(胃复安)、东莨菪碱等治疗,恶心有时与体位有关,保持静止不动可减轻恶心。

4)便秘:镇痛药物会减慢胃肠蠕动,造成病人便秘,对于使用止痛药物的病人应常规使用通便剂。

5)皮肤瘙痒:使用镇痛药物尤其是使用阿片类镇痛药的病人,皮肤瘙痒发病率较高,其症状随时间推移而逐渐减轻。若病人出现皮肤瘙痒时,应首先排除病人对镇痛药过敏的可能性,程度轻者可不处理,重者可试用抗过敏药,效果不佳的只有夹闭镇痛泵。

(5)避免护理操作增加病人疼痛程度　术后病人主诉切口疼痛,往往与咳嗽、深呼吸、上下床和体位改变等活动关系密切,其中咳嗽和身体移动时影响最大。病人一旦由于咳嗽或深呼吸感到急剧的压榨样或撕裂性伤口疼痛,就会自然而然地产生因担心害怕疼痛或切口裂开而拒绝咳嗽。因此,护士(师)必须指导病人进行有效咳嗽,并示范操作方法,并在病人咳嗽时按压伤口,在一定程度上缓解咳嗽引起的疼痛。对于身体移动引起的疼痛,可通过减少对切口部位的压力或牵拉作用缓解疼痛。

(6)心理护理　疼痛的主观性和多因素性决定了在疼痛监护中必须由病人亲身的参与,因此,应加强疼痛心理护理,使病人了解疼痛相关知识,弥补医务人员与病人对疼痛理解的不一致,使病人主动参与并配合治疗和护理。对疼痛的健康宣传教育应贯穿于整个围术期。①向病人讲述疼痛对机体可能产生的不利影响;②术前评估病人及家属对疼痛

相关知识的了解程度,了既往疼痛史和预期疼痛处理应达到的目标;③强调大部分术后疼痛可以缓解,并且有多种方法可供选择,病人有权享受术后无痛经历;④向病人说明何时表达疼痛反应及如何表达,疼痛反应包括疼痛强度、性质、持续时间和部位,并说明这些主诉将成为疼痛治疗的依据,护士(师)将根据主诉所反应的疼痛特点采取必要的护理措施;⑤向病人介绍自我解痛方法,在止痛剂治疗的同时使用其他方法缓解疼痛,如使用放松、想像、冷敷和热疗等方法;⑥向接受病人自我控制止痛治疗的病人讲述给药的方式和时机,病人应在感觉疼痛开始时自行给药,注入下一剂量药,已达到良好的止痛效果;⑦劝告病人及时向护理工作者叙述心中的疑虑与担忧,避免因过分担心疾病的康复导致高度焦虑从而降低耐受性,加重疼痛。

【癌性疼痛的监护】

疼痛是癌症病人最常见和最难忍受的症状之一。疼痛发生率为40% ~50%,50%病人的疼痛为中致重度,其中,30%为难以忍受的重症疼痛。癌性疼痛从心理、生理、精神和社会等多个方面影响病人的生存质量,因此,控制癌性疼痛是一个不容忽视的问题。

1. 癌性疼痛的发生机制

(1)直接原因　癌组织直接压迫神经和邻近组织,引起周围组织缺血、坏死;癌细胞浸润到淋巴组织产生炎症和化学致痛物质作用;癌细胞转移到邻近骨组织导致病理性骨折,侵入内脏和血管引起内脏梗阻、动脉闭塞、静脉瘀血、肿胀,刺激胸膜壁、内脏包膜、血管壁层神经感受器而致痛。

(2)治疗因素　包括手术痛、化疗后综合征、放疗后综合征。

(3)诊断性检查　癌症诊断时进行的内镜检查和组织活检,均可引起组织损伤致痛。

(4)其他相关因素　癌症晚期病人由于营养不良、疾病加重往往长期卧床,或处于强迫卧位,易引起便秘、压疮和肌肉痉挛等。

2. 癌性疼痛的特点　癌性疼痛在癌症早期往往缺乏特异性,大多出现在癌症的中晚期。如胃癌早期只有轻度的非特异性消化不良,随着病情发展,可出现上腹钝痛。当病变穿透浆膜,侵犯胰腺,向腹膜后淋巴结转移时,则疼痛持续加重,并可向腰背部放射。当癌症转移至不同的部位,会引起不同部位的癌性疼痛。如消化道肿瘤大多有肝转移,除了原发肿瘤疼痛,还可出现肝痛;癌症骨转移时,则具有多发性,如前列腺癌常转移到骨盆、腰椎,肺癌则常转移到多处肋骨,这些转移部位都可有不同程度的疼痛。

3. 癌性疼痛的药物治疗

(1)药物治疗　药物治疗是控制癌性疼痛的主要手段。WHO三阶梯癌性疼痛治疗方案是一个在国际上被广泛认同的药物治疗方案,只要正确遵循该方案的基本原则,90%的癌性疼痛病人会得到有效缓解,75%以上的晚期癌症病人的疼痛得以解除。所谓三阶梯疗法,是指根据轻、中、重不同程度的疼痛,单独和(或)联合应用一阶梯(以阿司匹林为代表的非类固醇抗炎药)、二阶梯(以可待因为代表的弱鸦片类药)、三阶梯(以吗啡为代表的强鸦片类药),配合其他必要的辅助药物来处理癌性疼痛。这套方案具有方法简单、用药量合理、价格不高、药效良好等特点。

(2)三阶梯止痛疗法的基本原则

1)反复评估:在给予药物之前,首先要对疼痛进行评估,从而了解疼痛的原因、部位、

程度以及性质，以此为依据选择适当的药物，制订有效的治疗方案。治疗开始后，也应反复评估，根据治疗效果调整至最佳的剂量。

2）口服给药：止痛药最好的给药途径是口服给药。

3）按时给药：按照规定的间隔时间给药，下一次剂量应在前次给药效果消失之前给予，以维持有效的血药浓度，保证疼痛连续缓解。不能用“痛了就用，不痛就不用”的按需给药方式，一方面病人承受了不必要的痛苦，另一方面持续疼痛可使痛阈降低，须加大药物剂量才能缓解症状，增加了机体对药物的耐受和依赖的可能性。

4）原则：按照阶梯给药的原则给药。

5）个体化：对麻醉药品的敏感度个体间差异很大，所为合适剂量就是能满意止痛的剂量。

6）注意具体细节：对用止痛药的病人要注意监护，密切观察其反应。护士（师）要将药物的正确使用方法，可能出现的副反应告诉病人，以便病人能获得最佳疗效的同时副反应发生率最小，从而消除病人的恐慌和担忧。

4. 药物镇痛的监护

（1）护士（师）必须掌握 WHO 三阶段癌性疼痛药物治疗的知识　包括药物的种类、剂量、给药途径和给药时间、药物的副反应等，并把它传授给病人和家属，使病人在医院和家庭都能得到正确镇痛。

（2）正确用药　吗啡控释片（美施康定）等糖衣片服用时勿切开或咬碎。病人不能口服药物时，可直肠给药或经皮给药。经皮给药如芬太尼贴剂（多瑞吉），可持续 72 h 释放药物；粘贴前先用清水清洁皮肤；粘贴时应选择前胸、后背等平坦、无毛、无关节活动的部位，牢固地粘贴于皮肤；更换下一贴时应另选部位。

（3）纠正病人惧怕阿片类药物产生依赖的错误观念　多年的临床经验表明，用阿片类药物治疗癌性疼痛产生药物依赖者并不多见。

（4）鸦片类药物常见副反应的监护

1）便秘：了解病人排便情况，有便秘史的病人同时服用缓泻剂，如润肠丸、酚酞、杜密克等。出现严重便秘时，则须口服或直肠给予刺激性泻药，如番泻叶、高渗性药物等。鼓励病人多饮水及多吃水果、蜂蜜、高纤维蔬菜等。

2）恶心、呕吐：一般用药后一周症状可减轻。出现恶心、呕吐往往会使病人沮丧绝望，对治疗癌症失去信心。给予病人心理支持，创造舒适的修养环境，减少不良刺激，分散病人的注意力。及时使用止吐药物如甲氧氯普胺、维生素 B_6，必要时静脉滴注 5-HT_3受体拮抗剂如舒复宁、格兰西隆等。病人呕吐时给予病人准备好呕吐容器，呕吐后及时更换，漱口，清洁面部。

3）呼吸抑制：对肺癌、老年、肺功能差的病人更要注意其呼吸情况。若出现严重呼吸抑制，可用吗啡拮抗剂纳洛酮静脉注射。

4）尿潴留：积极采取诱导排尿的方法，如听流水声等；排尿时用手按压膀胱部位增加膀胱内压力，必要时给予导尿。

参考文献 REFERENCE

[1]蒋冬梅.病人标准护理计划(外科分册)[M].长沙:湖南科学技术出版社,2002.
[2]李曼琼.外科护理学[M].郑州:郑州大学出版社,2003.
[3]吴在德.吴肇汉.外科学[M].6版.北京:人民卫生出版社,2004.
[4]魏革,刘苏军.手术室护理学[M].北京:人民军医出版社,2004.
[5]宋峰,王建荣.手术室护理管理学[M].北京:人民军医出版社,2004.
[6]钱蓓健,周嫣.实用手术室护理[M].上海:上海科学技术出版社,2005.
[7]吴阶平,裘法祖.黄家驷外科学[M].6版.北京:人民卫生出版社,2005.
[8]胥少丁,葛宝丰,徐印坎.实用骨科学[M].3版.北京:人民军医出版社,2005.
[9]曹伟新,李乐之.外科护理学[M].4版.北京:人民卫生出版社,2006.
[10]熊云新.外科护理学[M].2版.北京:人民卫生出版社,2006.
[11]娄湘红,杨晓霞.实用骨科护理学[M].北京:科学出版社,2006.
[12]党世民.外科护理学.北京:人民卫生出版社,2006.
[13]周力,孙建荷.手术室专业护理知识[M].北京:北京科学技术出版社,2007.
[14]米勒.手术室安全、改进医疗质量与安全系列丛书[M].北京:北京大学医学出版社,2007.
[15]曾俊,任辉.实用手术室护理学[M].北京:北京科学技术出版社,2007.
[16]刘纯艳.器官移植护理学[M].北京:人民卫生出版社,2008.
[17]王建敏.手术室护理人员工作全书/临床诊疗与护理丛书[M].北京:军事医学科学出版社,2008.